

TRICHOMONASIS UROGENITALIS

Übersicht über neuere Erkenntnisse

Hanns Lochmüller



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der I. Frauenklinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. W. Bickenbach

Trichomonas urogenitalis

Übersicht über neuere Erkenntnisse

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München vorgelegt

von

Hanns Lochmüller aus Berlin



München 1959

5349/60

Mit Genehmigung des Referenten

Referent: Privatdozent Dr. Gerhard Döring

Korreferent: Prof. Dr. Werner Bickenbach

Dekan: Prof. Dr. ~~Walter Büngeler~~ H. Schwieff

Dell. P.H. 15. x 4. 59

Meinem Vater in Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

Disposition	Seite VI-VIII
A. Einleitung	1
B. Hauptteil	
I. Geschichte	1-2
II. Terminologie	2-3
III. Parasitologie	3-10
IV. Pathogenität — Pathogenese	10-13
V. Symptomatik	13-24
VI. Häufigkeit	24-32
VII. Epidemiologie — Venerologie	32-37
VIII. Therapie	37-44
C. Schluß	45-46
Literaturverzeichnis	47-51
Lebenslauf	52

DISPOSITION

Trichomonas urogenitalis.

A. Einleitung	
1. Symposion in Reims, Thema	Seite 1
2. Neue Aspekte aus allen Fächern, die zum Begriff der Trichomonas urogenitalis führen	1
B. Hauptteil	
I. Geschichte	
1. Entdeckung, Donné: Tricomonas vaginale	1
2. Anerkennung, Fundorte	
α Vagina (Ehrenberg, Dujardin)	1
β Harntrakt (Frau, 1868 — Mann, 1894)	2
3. Zahllose Veröffentlichungen, Uneinigkeit	
Name: Trichomonas urogenitalis	2
II. Terminologie	
Das Ergebnis der letzten Jahre: Lokalisation im ganzen Urogenitalsystem. Daher Trichomonas urogenitalis. Unter dem Namen Trichomonas vaginalis erforscht	2
III. Parasitologie	
1. Trichomonaden des Menschen	
α Allgemeine Kennzeichnung	3
β Trennung nach Morphologie und Biologie	4
γ Übergänge? T. v. Spezifität	5
2. T. v.	
α Form, Veränderungen, Widerstandsform	5
β Degeneration, Lebensbedingungen, Kultur	7
γ Einfluß von Bakterien, Stoffwechsel	9
IV. Pathogenität — Pathogenese:	
1. α Hoehne 1916: T. v.-Kolpitis	10
β Capek 1927: T. v.-Urethritis	11
2. Langjähriger wissenschaftlicher Streit	
(1952 Lidth de Jeude)	11
3. Begleitflora	11
4. Begünstigung des Angehens:	
α Bakterienvorbereitung	11
β Unbekannte Faktoren	12
γ Hormontheorie	12
5. Exper. Befall mit reinen Kulturen: Beweis der Pathogenität durch Hervorrufen von Symptomen	13

V. Symptomatik

1. Frau:

a) Lokalisation, Ascension	Seite 13
b) Folgen:	
α Typische Form, Stadien	15
β Atypische Formen	17
γ T. v. und Ca.	18
δ Komplikationen, Allgemeinzustand	20

2. Mann:

a) Lokalisation, Ascension	20
b) Folgen:	
α Urethritis non gonorrhoeica, Stadien	21
β Prostatabeteiligung	22
γ Unspezifität des Befalls	23

3. Mann und Frau:

a) Sterilität	23
b) T. v.-Befall bei beiden führt zur Frage der Häufigkeit	24

VI. Häufigkeit

1. Diagnose, Untersuchungsmethoden

a) Suche der T. v.:	
α Überall	24
β Zeit, Vorbedingungen	25
γ Methodik	25
b) Auswertung und Erkennung	
α Nativpräparat	
β Färbung	25
γ Kultur	26
δ Vergleichende Wertung	27

2. Häufigkeit

a) Bei Kindern	27
b) Bei Erwachsenen	
α Frau	28
β Mann	30
c) Häufigkeit bei beiden, Gefährdung	32

VII. Epidemiologie — Venerologie

1. Verschiedene Thesen

a) Standort	32
b) Tiere	32
c) Wasser	32
d) Sitze, Wäsche etc.	33
e) Geburt	33
f) Pflegepersonal etc.	33

2. Venerisch	
a) Lebensbedingungen von T. v.	Seite 33
b) Alter der sex. Aktivität, Partnerbefall	34
c) Prostituierte, Partnerwechsel	34
d) Jungfrauen, Kinder	35
e) Conclusio	36
3. Epidemiologische Faktoren wie Rasse, soziale Stellung, Hygiene, Moral	36
4. Soziale Folgen	37

VIII. Therapie

1. Medikamente	
a) Herkömmliche	37
b) Neue	38
2. Behandlung	
a) Lokal	
α Vagina: Kontaktbehandlung, Hormonbehandlung, Kombinierte Behandlung	39
β Urethra: Frau, Mann	41
γ Nicht erreichbarer T. v.-Befall	42
b) Oral, Anwendung und Ergebnisse	
α Herkömmliche Medikamente (z. B. Stovarsol)	42
β Roquessine	42
γ Tritheon	42
δ Trichomycin	43
3. Sicherung — Prophylaxe — Dauerheilung	44

C. Schluß

1. Zusammenfassung, Venerischer Charakter	45
2. Konsequenz	46

A. Einleitung

1. Vom 28. bis 30. Mai 1957 fanden sich in Reims (Marne) Gelehrte aus aller Welt zu einem von der französischen Gesellschaft für Gynäkologie veranstalteten Symposium zusammen. Von allen Seiten, von Gynäkologie, Urologie, Venerologie, Parasitologie, Epidemiologie, Hygiene und Veterinärmedizin her sollte das Thema beleuchtet werden, unter dem dieses internationale Symposium stand: »Les Infestations A Trichomonas«¹.

Die in Reims zusammengekommenen Wissenschaftler, Fachleute auf dem Gebiet der Trichomonaden-Parasitose, hatten sich die Aufgabe gestellt, den Befall des Menschen mit *Trichomonas vaginalis* aus den neuesten Forschungsergebnissen heraus darzustellen. Genaue Charakterisierung des Parasiten und der von ihm erzeugten Parasitose, von der Ursache bis zur Therapie, und die Klärung der Zusammenhänge mit anderen Trichomonaden-Infektionen bei Mensch und Tier waren das Ziel der gemeinsamen Arbeit.

2. Die Ergebnisse dieses Symposiums und die neueste Literatur aus In- und Ausland wandeln den Begriff der „Trichomonas vaginalis“ zu dem der „Trichomonas urogenitalis“ und zeigen die Wichtigkeit eines Problems, das eine über hundertjährige Geschichte hat.

B. Hauptteil

I. Geschichte

1. Am 19. September 1836 gab Dr. Alfred Donné (1801-1878) auf der Sitzung der Académie des Sciences bekannt: „... bei einer Vaginitis zeigt der Ausfluß nicht nur Vibrionen, sondern auch ein besonderes Tierchen, von bemerkenswerter Größe und einer Form, die bei keiner anderen Infusorienart gefunden wurde...“ (übers.). Er beschreibt dieses „Tierchen“ und die Häufigkeit seines Vorkommens genauer und schlägt dann vor: „Es nähert sich den Monaden durch seinen Rüssel, den Tricoden durch seine Cilien, trennt aber die einen von den anderen durch die Vereinigung beider Organe und könnte den Namen Trico-monas vaginale tragen“²⁹.“
2. 1838 verbesserte Ehrenberg den Namen des Flagellaten zu *Trichomonas vaginalis*³⁴. Allgemeine Anerkennung fand die Entdeckung Donnés erst durch die Veröffentlichung von Dujardin 1841⁸¹ und Kolliker und Scanzoni 1855⁵⁸. Wertheimer beschrieb 1861 Trichomaden in den Lochien¹¹¹. 1868 zeigte ein Bericht von Salisbury, daß *Trichomonas vaginalis*

nicht nur in der Vagina, sondern auch in den weiblichen Harnwegen gefunden werden könne⁹⁰. Bestätigt wurde dies 1875 durch Davaine²⁴, und in der Folgezeit durch viele andere. Trichomonaden in den Harnwegen des Mannes beschrieben 1894 gleichzeitig Marchand in Deutschland⁶⁹, Miura in Japan⁷¹ und Dock in Amerika²⁷.

Schon im vorigen Jahrhundert tauchte im Zusammenhang mit *Trichomonas vaginalis* die Frage nach der Pathogenität auf. Als nun Hoehne 1916 „*Trichomonas vaginalis* als häufigen Erreger einer typischen Colpitis purulenta“ beschrieb⁴⁷, entbrannte ein wissenschaftlicher Streit, der durch den Begriff der „Flagellaten Urethritis des Mannes“ (Capek 1927¹⁸) ausgedehnt wurde und auch heute noch keineswegs zur Ruhe gekommen ist.

Wie groß die Zahl der Veröffentlichungen über das Problem der „*Trichomonas vaginalis*“ ist, zeigt zum Beispiel die Monographie R. E. Trussells¹⁰⁷, der sich im Jahre 1947 in seinem Literaturnachweis auf 1586 Publikationen beruft. Einigkeit herrscht heute über den Befall mit *Trichomonas vaginalis* noch ganz und gar nicht, ist man sich ja noch nicht einmal über den passendsten Namen im klaren, wenn sich auch in letzter Zeit der Begriff der „*Trichomonas urogenitalis*“ (Ismail-Sade⁵⁰) herauskristallisiert.

II. Terminologie

„*Trichomonas*“: Auf dem Symposion in Reims war man auf Vorschlag von Prof. Pasteur-Valéry-Radot (Académie française, Académie de médecine) übereingekommen, einheitlich die Bezeichnung *Trichomonas* (bzw. *Trichomonase*, je nach Sprache) zu wählen. Damit sollte in das Gewirr der „*Trichomonos*“ — „*Trichomonose*“ — „*Trichomoniasis* bzw. *ase*“ — „*Trichomonas* bzw. *ase*“ usw. Ordnung gebracht werden.

„*Urogenitalis*“: Mancherlei Veränderung des „*vaginalis*“ wurde im Laufe der Jahre vorgeschlagen, so z. B. „Young: *Trichomoniasis urinaria*, Roth: *Trichomonas genitalis*, Karnaky: *Trichomonas vulvovaginalis*, Ismail-Sade: *Trichomonas urogenitalis*“ (nach Bauer⁸).

Das heute schon historische „*vaginalis*“ scheint nur noch aus der Geschichte der *Trichomonaden*-Forschung berechtigt. Denn der Lokalisation nach ist der Begriff nicht mehr zu halten. Das Symposion in Reims hat mit Forschungsergebnissen der jüngsten Zeit klar bestätigt, daß die *Trichomonas* nicht nur eine genitale, sondern auch eine urogenitale Krankheit ist, und zwar bei Mann und Frau. Diese *Trichomonaden* nämlich können nicht nur in der Va-

gina, sondern häufig auch an anderen Orten aufgesucht werden, z. B. bei der Frau in den glandulae vestibulares minores, beim Mann in der Prostata, bei beiden jedoch meistens in der Urethra. Diese Lokalisierung führt eindeutig zum Begriff der „Urogenital-trichomonaden“ (Bauer) oder zu dem der „Trichomonas urogenitalis“. Unter Trichomonas urogenitalis ist also bei Mann und Frau der Befall mit Trichomonas urogenitalis (T. u.) zu verstehen, einem Parasiten, der als Trichomonas vaginalis (T. v.) erforscht, unter diesem Namen mit den anderen Trichomonaden bei Mensch und Tier verglichen und von ihnen abgegrenzt wurde.

III. Parasitologie

1. α Die Trichomonaden gehören zur Familie Trichomonadidae, zur Klasse Flagellata (Geißeltierchen) und zum Stamme der Protozoa (Urtiere). Sie sind einkernige Einzeller ohne Chlorophyll, Parasiten, mit Axostyl, Plasmask skelett, 3-5 vorderen und einer in einer undulierenden Membran verlaufenden Körpergeißel. Die einzelnen Genera der Trichomonaden unterscheiden sich durch die Zahl ihrer Vordergeißeln, Unterschiede in Körperform und Größe, Verschiedenheit der undulierenden Membran, Länge der einzelnen Geißeln und natürlich durch ihr biologisches Verhalten. Beim Menschen können nach ihrer Lokalisation unterschieden werden:

Im Urogenitalapparat: T. v., (= Tr. irregularis, Wertheimer 1861). Donné 1836, Ehrenberg 1838.

Im Mund: Tr. buccalis, Goodey 1917 (= Tr. tenax, M ller 1773, = Tr. elongata, Steinberg 1862).

Im Darm: Tr. intestinalis, Leuckart 1879 (= Tr. hominis, Davaine 1860).

Lange Zeit herrschte die Einheitstheorie vor, welche alle Trichomonaden des Menschen als Einheit ansah, und ihre Verschiedenheiten als „Standortvariet t (Flaskamp³⁷) zu erklären suchte. Heute ist man von dieser Theorie, die noch 1934 durch Dobell²⁶ besonders herausgestellt wurde, abgekommen. Denn aus morphologischen Vergleichen und experimentellen Ergebnissen geht klar hervor, daß es sich bei T. v., Trichomonas buccalis und Trichomonas intestinalis um 3 verschiedene Trichomonadenarten des Menschen handelt.

In jedem Lehrbuch der Gynäkologie kann man eine Abbildung von T. v. finden. Dennoch sei auch die Morphologie der Trichomonaden im Zusammenhang noch einmal beschrieben (nach Mandoul und Pestre⁶⁸): Ihr granulierter Plasmakörper ist meist ovoid, mit mehr oder minder siderophilen

Einschlüssen und alimentären Vakuolen, begrenzt durch eine Membran, und scheint in direkter Verbindung mit dem Außenmilieu durch das sog. Cystostoma zu stehen, dessen „Mund“rolle aber zweifelhaft ist. Der Kern liegt einheitlich vorne. Sie besitzen einen kinetischen und einen Stützapparat, der vom vor dem Kern liegenden Blepharoplasten ausgeht mit: Geißeln, undulierender Membran, Axostyl, access. Randfaden, einem parabasalen Körper mit ungeklärter Funktion und einem Achsenskelett.

Die Funktion der spez. Granula im Innern (Kuczynski, 1914⁶⁰) ist unbekannt, doch sind sie diagnostisch wichtig. An den Zytoplasmavakuolen, von Kuczynski⁶⁰ u. a. mit Ernährungsvorgängen in Zusammenhang gebracht, stellte Bommer¹⁶ Kontraktilität fest; er spricht von der Möglichkeit einer „Verwandtschaft mit den von Gelei (1933) bei Amöben beschriebenen wandernden Exkretionsvakuolen.“

β T. v. und Tr. intest. sind morphologisch klar zu trennen; in der Hauptsache: Tr. intest. hat zum Unterschied von T. v. 2 Blepharoplasten, aus denen die 5, 4, manchmal auch 3 Vordergeißeln entspringen. Nach Mandoul-Pestre⁶⁸ rechtfertigt dies nicht einen eigenen Begriff Tetratrichomonas, Pentatrichomonas etc. (Pentatrichomonas Ardin Delteili, Kofoid und Swezy, 1923).

Bei T. v. überschreitet die undulierende Membran (Blochmann¹⁴) nicht die Körpermitte, während sie bei der intestinalen Form bis zum hinteren Körperende reicht und dort in eine Schleppgeißel übergeht (nach ¹⁶).

T. v. und Tr. buccalis sind sich morphologisch sehr ähnlich.

Größenverhältnisse: T. v. 13-15 μ (und mehr).

Tr. intest. 7-8 μ

Tr. bucc. 6-7 μ

Unterschiede im biologischen Charakter⁶⁸: Tr. intest. ist als Parasit des Darmes sehr resistent gegen das Außenmilieu. T. v. benötigt zum Gedeihen: Temperatur über 32°C; P_H 5,5-5,8; Blutserum und Anaerobiose. Tr. intest. und Tr. bucc. dagegen entwickeln sich gut bei 20° C, auch ohne Serum, P_H Optimum 6,5; bei fakultativer Anaerobiose.

In der Immunologie war es möglich, spezifische Sera zu entwickeln, die spez. Agglutination jeder dieser Mikroorganismen hervorriefen. Doch da ihre Antigenstruktur wenig verschieden ist, gab es Überschneidungen.

Spez. Lokalisation: Beim Tier:

Tr. intest. im Darm von Katzen und Ratten.

Tr. bucc. im Maul von Hunden, Affen und jungen Katzen.

T. v. in der Natur nur beim Menschen, experimentell angesiedelt in der Vagina von Affen und Ratten.

Bei Austauschversuchen ist der Mißerfolg die Regel⁶⁸. Auch beim Menschen ergaben Austauschversuche eine Spezifität der einzelnen Trichomonadenarten und bestätigten nicht die These der „Standortvarietät“. Westphal (1936¹¹²) z. B., der nacheinander T. v., Tr. bucc.- und Tr. intest.-Kulturen zu sich nahm, erreichte bei T. v. keinerlei buccalen oder intestinalen Befall, bei Tr. bucc. nur Befall des Mundes, bei Tr. intest. nur Befall des Darmes. In die Vagina eingebrachte Kulturen von Tr. intest. oder Tr. bucc. „gingen nicht an“, während dagegen T. v. für eine auf ihre Inokulation folgende Vaginitis verantwortlich gemacht werden konnten (Versuche von Stabler-Feo-Rakoff 1940-43; Bauer 1952/3⁸ etc.). Auch die Häufigkeit der einzelnen Lokalisationen läßt den Schluß auf eine Spezifität zu. Eine amerikanische Publikation¹⁸ aus dem Jahre 1937 z. B. zeigt an 200 Frauen die Verschiedenheit der einzelnen Stämme:

Man fand Trichomonaden bei 23,5 $\frac{0}{0}$ in der Vagina,
bei 16,5 $\frac{0}{0}$ im Mund,
bei 1,5 $\frac{0}{0}$ im Rectum.

Übertragungs-Austauschversuche waren erfolglos. Klar gegen eine Einheitstheorie spricht, daß nur bei 0,5 $\frac{0}{0}$ alle drei Lokalisationen gefunden wurden. Auch Mandoul und Pestre⁶⁸, 1957, schließen auf die Spezifität der Lokalisation, da nach jahrelanger Suche eine Befallsquote mit T. v. von mindestens 20-25 $\frac{0}{0}$ aller Frauen, mit Tr. bucc. ungefähr 16 $\frac{0}{0}$, mit Tr. intest. kann mehr als 1-2 $\frac{0}{0}$ ergeben habe, doppelter oder dreifacher Befall dagegen sehr selten sei.

γ Übergänge von Trichomonadenformen der Tiere zu T. v. werden heute allgemein abgelehnt.

So ergibt sich also aus Morphologie, Struktur, Vergleich der Befallsquoten, und dem ganzen biologischen Verhalten eine klare Ablehnung der These irgendwelcher Übergänge von anderen Trichomonadenformen zu T. v. und damit eine Spezifität der Urogenitaltrichomaden.

2. α Der Körper des Tierchens „ist rund, aber er kann auch längs sein und nimmt die verschiedensten Formen an“. Schon Donné beschrieb so 1836, daß sich T. v. nicht immer in sei-

ner charakteristischen Form zeigt. Seit vielen Jahren besteht das heute noch ungelöste Problem: Sind die gefundenen Veränderungen bei T. v. Anpassungserscheinungen an die Umgebung, Widerstandsformen gegen ungünstige Milieueinflüsse, oder sind sie das geschädigte Produkt eines ungünstigen Milieus, also Degenerationsformen? Frappiert durch Verschwinden und Wiedererscheinen von T. v. glaubten und glauben manche Kliniker an einen Entwicklungszyklus mit einer Cystenphase (Resistenzform), wie sie bei einigen Tierparasiten existiert (Rodecurt, 1932, mit: „Tochtertierchen“; Holz: „Formenkreis der Trichomonaden“; etc.). Obwohl diese Frage viel studiert wurde, sind die Beweise wenig und widersprechend (Lapierre, 1957⁶²). Bensen¹¹ stellte 1910 in einer Untersuchung über T. v. und Trich. intest. bei beiden amöboide und Cystenformen fest. Er beschreibt die Cystenbildung von der Plasmaverdichtung bis zur fertigen Cyste. Diese ist nach seinem Bericht im fertigen Stadium oval, mit einem kleinen, runden Kern, blasenförmig umgeben von einer klaren Zone, die abgegrenzt ist gegen die Protoplasmamasse, mit ihrem granulösen, den T. v. eigenen Charakter. Hoehne⁴⁷ fragt 1916 nach „Dauerformen der Trichomonaden, die den Spülungen widerstehen“. 1926, Schmid und Kamniker: Im Ausstrich ließen sich auch besonders gut die durch Cystenbildung charakterisierten Dauerformen beobachten, welche die Ursache für Rezidive abgeben.

Bland, Goldstein und Wenrich leugneten das Auftreten von echten Cysten. Aus der Entdeckung von Pseudocysten (Powell, 1936⁸³) entwickelten Bland und seine Mitarbeiter die Hypothese vom Atavismus: Daß nämlich diese Pseudocysten, abgerundete, hyaline, geißellose Formen, die sich nicht vermehrten, ein vergeblicher Versuch der Trichomonaden seien, wie in alter Zeit wirklich resistente Cysten zu bilden. Auch in neuer Literatur stehen sich die Meinungen genau gegenüber. Keutel und Neumann z. B. beschreiben 1955⁵⁶ unbewegliche Rundformen ohne undulierende Membran und Lokomotionsapparat, bewegliche Birnenformen, deren Lokomotionsapparat nicht sicher nachzuweisen ist, und bestätigen die Übergangsformen (Rodecurt; Bommer¹⁶). Sie fanden die Rund- und Birnenformen in der Hauptsache beim Mann, Rodecurt dagegen auch häufig bei der Frau⁸⁷. Keutel und Neumann betonen, daß eine Dauerform existiere!

Nach Michalzik⁷² ist es nicht nachweisbar, daß T. v. auf bestimmte Einflüsse hin Hüllsubstanzen abscheiden. Doch

sprechen viele Beobachtungen dafür, daß die Trichomonaden ohne Vorhandensein einer morphologisch erkennbaren Cystenmembran ungünstige Umweltbedingungen durch Dauerformen überstehen können, die bei wieder günstigeren Bedingungen die Fähigkeit zu einer multiplen Teilung haben. Holz⁴⁸ stellte durch seine Untersuchungen an den verschiedenen Trichomonadenarten mit dem Elektronenmikroskop Cysten nur bei *Trich. foetus* fest.

Die meisten Forscher erklären, Cysten nie gesehen zu haben. Viele sahen unbewegliche Formen, die ein geübtes Auge in jeder May- Grünwald- Giemsa-Färbung sieht, abgerundet, ohne Geißeln, mehr oder minder degeneriert, mit dem typischen Blau der Protozoen, die Sorel „globules basophiles“ nannte⁶². Gibt es nun echte Resistenzformen? Oder handelt es sich bei all diesen Beobachtungen um Degenerationserscheinungen?

Hoare⁴⁶ lehnt T. v. Cysten restlos ab. Ebenso Jirovec. Es gibt auch immer noch keine Photographie einer echten T. v. Cyste. „Globules claires“ und Birnenformen werden häufig angetroffen, vor allem bei in vitro Anwendung des Trichomycins vor dem Absterben, wobei die Geißeln so eng an den Körper gelegt sind, daß man sie nicht mehr unterscheiden kann (Chappaz²¹). Keutel-Neumann⁵⁶ versichern aber, ein gutes Wachstum dieser oft vernachlässigten Birnenformen in Kulturen beobachtet zu haben.

Aus klinischen Ergebnissen und Beobachtungen kam das Postulat nach Widerstandsformen (u. a. 1957 A. Bocci und C. Durando: ¹⁵), deren eindeutiger Nachweis bis heute nicht gelang.

Die Frage, ob es sich bei den beobachteten, atypischen Formen um Latenz- oder Degenerationsstadien, um den Zustand einer Resistenz oder einer Schwächung handelt, steht noch offen, wenn sich auch in der Literatur die Tendenz zeigt, sie als entartete oder absterbende Formen anzusehen.

- β Gegen Dauerformen sprechen auch die Experimente, welche die Milieuabhängigkeit von T. v. und ihre Züchtbarkeit auf nur ganz bestimmten Kulturböden zeigen. Bensen¹¹ führt die im Vergleich zu anderen Trichomonaden größere Hinfälligkeit von T. v. auf eine besonders zarte Periplasthülle zurück. Bommer¹⁶ berichtet aus Beobachtungen am Phasenkontrastmikroskop: „Der Untergang von Trichomonaden kann plötzlich erfolgen durch spontanes Erblassen (Platzen

des Periplastes?) oder allmählich durch fortschreitende Degeneration, die sich über viele Stunden ausdehnen kann.“ Er beschreibt, wie beim plötzlichen Untergang, der oft nach Einwirkung von Chemikalien eintritt, Kern, Geißeln und Granula an den blassen Gebilden noch zu erkennen sind; bei der allmählich fortschreitenden Degeneration, die durch Quellung die charakteristischen Strukturen bis zur Auflösung verwischt, sah er nur noch ein paar dunkle Klumpen (Granularudimente?) und eine Kernandeutung als undeutliche Überreste.

Auf diese beiden Arten gehen die T. v. zu Grunde, wenn ihre Lebensbedingungen für sie nicht erfüllt sind. Außerhalb ihrer spezifischen Lokalisation können sie nur ganz kurz oder unter ganz bestimmten Voraussetzungen bestehen. Diese zu ergründen war die Aufgabe aller, die T. v. in vitro züchten wollten.

Seit der ersten T. v. Kultur von Lynch (9 Teile 0,5 % NaCl Lösung + 1 Teil Blutserum), 1915, wurden die verschiedensten Milieus angegeben. Heute gelingt es auch, mit Hilfe der Antibiotika unerwünschte Mikroorganismen fernzuhalten. Fast jeder Autor schuf sein eigenes, mono- oder diphasisches Milieu. Es gibt einfache, wie das von Sorel, 1954 (80 % Bouillon peptoné, 20 % Fleischstückchen, aus dem die Bouillon gemacht wurde) und komplizierte wie das 1948 von Jerry-Lash angegebene, dessen flüssige Phase 28 Bestandteile hat⁹¹. Auch das Simplified (Vereinfachte) Trypticase-Serum (S. T. S.) von Kupferberg, Johnson und Sprince sei genannt⁶¹. Vera Roiron-Ratner⁸⁸ berichtete am Symposium von Untersuchungen aus dem Institut Fournier (Paris). Durch Vergleich, Variierung und Anwendung 10 einzelner Milieus an einem reinen T. v. Stamm (bei einer „männlichen“ Urethritis gewonnen) kam man zu dem Ergebnis, daß T. v. zur schnellen Entwicklung braucht:

- a) Klass. Fleischbrühe (Bouillon peptoné).
- b) Zucker (Maltose, Glucose etc.).
- c) Frisches Serum (Mensch, Pferd, Rind).
- d) Leber (z. B. Leberextrakt, als Wachstumsfaktor).
- e) Oxydoreduktionsmittel (Sicherung eines gewissen Grades von Anaerobiose).
- f) Antibiotika: Penicillin + Streptomycin (gegen die Entwicklung immer im Vaginalsekret vorhandener Keime. Pen. allein genügt nicht, da oft eine Pen. Resistenz besteht).

g) Puffersubstanz (z. B. K_1 -Phosphat; da die T. v. die Zuckerfermentation fördern, wird das Milieu sonst zu sauer. Bei einigen Milieus erfüllt diese Funktion kurzfristig die Ringerlösung).

Die festen Teile einiger Milieus sind dagegen nicht nötig. Roiron-Ratner schlägt eine Zusammensetzung vor, die ein sehr schnelles, kräftiges T. v. Wachstum gewährleistet:

Fleischbrühe	80 ‰
Glucose	0,5 ‰
Leberextrakt	0,05 ‰
Ascorbinsäure	0,1 ‰
Prim. K-Phosphat	0,03 ‰
Reductose	0,25 ‰
Aqua dest.	auf 100 ccm.

Das P_H befindet sich ungefähr bei 6,5; es folgt noch 30 Min. auf 115° C Sterilisierung im Autoclav, nach Abkühlung Zugabe von 10‰ sterilem Pferdeserum, 100 000 Einheiten Pen. und 100 mg. Streptomycin.

T. v. vermehren sich in diesem Milieu mindestens 6-7 Tage gleichmäßig schnell, ohne daß ein Wachstumsrückgang festgestellt werden kann. — Die geregelte Kulturmöglichkeit führte natürlich in der ganzen T. v. Biologie zu neuen Erkenntnissen, wie z. B. des Verhaltens von T. v. und Bakterien.

γ J. Jerry Lash⁵¹ bewies in vitro den Einfluß von Bakterien der Vagina, ihren Stoffwechselprodukten und ihren Filtraten auf das Wachstum von T. v. Er zeigte graphisch, am Untersuchungsergebnis aus 396 Nährböden, im Vergleich zur normalen Wachstumskurve, wie die Zahl der T. v. und ihre Lebensdauer meist erheblich abnehmen, wie sich dagegen die Kurven „T. v. mit Bakterien“, „T. v. auf Bouillon mit verändertem P_H “ und „T. v. mit Bakterienfiltrat“ nur wenig unterscheiden. Japanische Untersuchungen⁶ in vitro und in vivo an Hühnerembryonen kommen zu folgenden Ergebnissen: In vitro: Die meisten Aerobier begünstigen T. v., während die Anaerobier und candida albicans keinen günstigen Effekt hervorrufen, manche auch schädlich wirken. In vivo: Keine Bakterienart zeigte sich gegenüber T. v. schädlich. Feo⁸⁵ zeigte in vitro, wie Flagellaten und Bakterien über ein Jahr nebeneinander leben können. Zu seinen Untersuchungen, in denen er bewies, daß T. v. im vereinfachten Trypticase-Serum ohne Maltose am Leben bleiben kann, benutzte er bakterienfreie T. v. Stämme von zwei 74jährigen Frauen, die seit langem in der Menopause waren. Die eine

Kultur lebte 3 Monate, in der anderen war T. v. noch nach 20 Monaten lebend. Diese war im Lauf des Experimentes mit *Micrococcus aureus* infiziert worden. T. v. und *Micr. aur.* lebten bis zum Ende des Experimentes, über ein Jahr, nebeneinander. Feo wirft das Problem einer bakteriellen Ernährungsstimulierung für T. v. auf.

Wenn auch experimentell ein optimales Milieu geschaffen wurde, so ist man sich über die Stoffwechselvorgänge bei T. v. doch keineswegs im klaren. Nach Auffassung Kuczynskis⁶⁰ und anderer Autoren dienen als Hauptnahrung wohl flüssige Produkte des Eiweißabbaus der Umgebung. Doch bis heute ist ungeklärt, auf welche Weise T. v. an diese Produkte herankommt und sie verwertet. Auch hier standen und stehen sich zwei Meinungen gegenüber: Die einen halten T. v. für einen harmlosen Saprophyten, der ausschließlich auf tote Stoffe angewiesen ist. Die anderen sehen in ihm einen gefährlichen Schmarotzer, der seinen Wirt aktiv angreift und so zum pathogenen Parasiten wird.

IV. Pathogenität — Pathogenese

1. Donné, der anfangs T. v. für ätiologisch wichtig hielt, änderte im Lauf der Jahre seine Meinung, und lange Zeit wurde der Flagellat als harmlos betrachtet. Haussmann⁴⁸ fand Trich. bei „virulenten Katarrhen der Geschlechtsorgane“ in großen Mengen, hält sie aber für ungefährlich und sieht in ihnen nur eine Begleiterscheinung der entzündlichen Prozesse. Erst Künstler, 1884, beschuldigte T. v., Erreger mancher Vaginitis zu sein (Leuckhardt⁶³), und Dock²⁷ beschrieb 1896 bei einer Urethritis eines Mannes T. v., ohne daß „andere Bakterien“ nachweisbar gewesen seien.

α 1916 bezeichnet Hoehne⁴⁷ „T. v. als häufigen Erreger einer typischen Kolpitis purulenta“. Aus seiner Praxis wählt er aus über 100 Fällen von „T. v. Kolpitis“ 12 Krankengeschichten aus, die er genau beschreibt. Er bestätigt die Angaben früherer Autoren (Donné, Scanzoni, Haussmann), daß Trichomonaden in einem „ganz normalen Vaginalsekret“ niemals zu finden seien und betont: „daß Trichomonaden keineswegs immer harmlose Schmarotzer sind, sondern sehr häufig eine spezifische, eitrige Kolpitis mit charakteristischem Sekret hervorrufen.“ Nun begann der Streit um T. v. als Krankheitserreger. Köhler⁵⁷ z. B. nimmt 1923 die Trichomonaden-Kolpitis als erwiesen an, und Tiemann dagegen schreibt 1924¹⁰⁶: „Eine Pathogenität ist den Trichomonaden nicht zuzusprechen.“

Flaskamp³⁷ prägt 1925 den Begriff der „Relativen Pathogenität“,

der eine Symptomatik auf Grund von T. v. zugesteht, wenn beim Befall die Balance T. v.-Vaginalbakterien zu Gunsten der Protozoen stark verschoben ist.

ß A. Capek¹⁸ schreibt 1927: „Für die Frau scheint wenigstens die fakultative Pathogenese sicher gestellt zu sein.“ In seiner Arbeit: „Die Flagellaten Urethritis des Mannes“ beschreibt er 2 Fälle aus der eigenen Praxis, und verweist auf 4 früher beschriebene, wo er T. v. für eine Urethritis des Mannes verantwortlich macht, deren Symptomatologie er genau kennzeichnet.

Visher bezeichnete 1929 T. v. als pathogen, als er bei einer Cystitis eine „Infektion der Blase mit *Trichomonas vaginalis*“ fand¹⁰⁹. „Die Untersuchung des aseptisch entnommenen Blasenurins ergab das Vorhandensein einer großen Anzahl von Protozoen, die als T. v. erkannt wurden.“

Rodecurt⁸⁷ spricht 1933/4 von T. v. als Erreger einer „Vulvovaginitis infantum“.

Primär, sekundär, fakultativ pathogen oder harmloser Saprophyt?

2. Bis heute gibt es Verfechter jeder dieser Thesen. 1952 erschien in Holland eine Dissertation von Lidth de Jeude⁶⁵ mit dem Titel: „*Trichomonas vaginalis* heeft geen pathogene betekenis“, in welcher der Autor zu dem Schluß kommt: T. v. ist nicht pathogen, und lebt an der Oberfläche der Vaginalmucosa ohne seine Wirtin anzugreifen. Die Einwände der letzten Jahrzehnte gegen eine Pathogenität von T. v. gingen meist davon aus, die jeweils beschriebene Symptomatik sei von anderen Keimen, einer Begleitflora von T. v. hervorgerufen.

3. Schon Hoehne hatte festgestellt, daß die mikrobielle Flora, die zur Zeit der akuten Entzündungssymptome bestand, nach der Genesung vollkommen die gleiche geblieben war. Nach Ergebnissen von Lutz und Burger⁶⁶ sind die Trichomonaden in ihrer Vaginitis in den meisten Fällen begleitet von einer plurimikrobiellen, oft auch mycotischen Flora, wobei oft ein Mangel an Döderleinbazillen besteht. Die Bakterien sind sehr verschieden, keines scheint besonders häufig T. v. zu begleiten. Einige sind noch schlecht charakterisiert.

4. α In der Großzahl der Fälle dürfte die Begleitflora den „Boden für T. v. bereiten“ und je nach Menge und Zusammensetzung das klinische Bild verschlechtern. Seltener findet man einen wirklichen Synergismus, wie z. B. zwischen T. v. und *haemophilus vaginalis*.

Begleitkeime können also anscheinend für das „Angehen der

T.v.-Infektion“ günstigere Voraussetzungen schaffen. Man weiß sehr genau, daß zur Entwicklung einer T. v. Kolpitis die Gegenwart des Parasiten nicht genügt, sondern erst örtliche Gegebenheiten die Entwicklung der Flagellaten und daraus resultierende Folgen möglich machen⁵. Karnaky betonte in diesem Zusammenhang die Wichtigkeit einer Verminderung der Säure in der Vagina, Verminderung des Zellglykogens, Hypotrophie des Epithels und Verminderung der Normalflora (nach ⁵).

γ Chappaz²¹ und seine Mitarbeiter vertreten seit 1945 die Hormontheorie. Sie bewiesen statistisch, daß bei einem vollkommenen Mangel an Oestrogenen T. v. nur ausnahmsweise, bei normalen Oestrogen-Werten nur wenig, dagegen bei einer Verminderung der Oestrogenwirkung T. v. häufig gedeihen. Die These von Chappaz und Chatellier sieht als Hauptfaktor einen Oestrogenmangel mit den Folgen: Vaginalepithelatrophie, Glykogenverminderung, Verschlechterung der Entwicklung von Döderleinbazillen und damit eine Änderung des P_H zu Gunsten von T. v. Ob dies nun ein echtes Zurückgehen der Oestrogenausschüttung oder, wie bei der Schwangerschaft, eine Unterdrückung der Oestrogenwirkung durch die Antagonisten (Progesteron, Androgene) ist, führt zum gleichen Ergebnis der Begünstigung eines T. v. Wachstums.

A. Bravo und seine Mitarbeiter⁵ bestätigen dies mit einer Untersuchung von 111 T. v. Kolpitisfällen, bei denen sie in 64,8 % Oestrogenmangel nachweisen (36 = 32,4 % hormonell normal, 72 = 64,8 % Oestrogenmangel, 3 = 2,7 % Hyperfollikulinie). Zahlreiche Forscher bekräftigen den hormon. Faktor. Feo³⁵ stützt 1956 diese Theorie mit einer Statistik seiner Untersuchungen an 504 Frauen in der Menopause. Bei 65 fand er T. v., am meisten aber zwischen 50 und 60 Jahren, im Zustand der Hypooestrogenie. Da nach seinen exper. Forschungen T. v. auch ohne Maltose bestehen kann, widerspricht der Mangel an Glykogen nicht einer T. v. Persistenz in der Menopause. Feo nun schuf eine Hypothese zur Erklärung der T. v. Begünstigung bei Oestrogenmangel: Die durch diesen Mangel atrophische und leicht verletzliche Vaginalmucosa läßt Serum durchtreten, den begünstigenden und zum T. v. Gedeihen unerläßlichen Faktor.

Coutts und Silva-Inzunza²² sind mit anderen Autoren der Meinung, ein psych. Stress könne zum „Angehen“ des T. v.-Befalls führen. Sie berufen sich dabei auf die Beschreibung Wolfs (1947), daß Angstzustände mit Vasodilatation, erhöhtem Turgor, Hypersekretion etc. zu Veränderungen der Schleimhaut führen können. — Wie bei so vielen Krankheiten, scheint eben auch für

den Befall mit T. v. und daraus resultierende Folgen eine Bereitschaft, eine gewisse Anfälligkeit nötig zu sein. Ob diese Bereitschaft durch bakterielle Vorbereitung, hormonelle Mangelzustände, psych. Stress oder auch andere Faktoren erzeugt wurde, zu echten klin. Folgen ist immer eine spez. Pathogenität der T. v. nötig. Daß die Urogenitaltrichomonaden diese besitzen, beweisen die zahlreichen Impfversuche mit „reinen Kulturen“.

5. Schon 1934 erhob Rodecurt⁸⁷ den Anspruch, auf Grund einer Inokulation mit reiner T. v. Kultur nach einigen Monaten eine Kolpitis erzeugt zu haben. Zahlreiche positive Versuchsergebnisse, mit reinen Kulturen eine Kolpitis künstlich zu erzeugen, wurden in der Folgezeit veröffentlicht. (Trussel¹⁰⁷, Bauer⁸, u. v. a.). Eine Sammelstatistik verschiedener Autoren (Bauer⁸) zeigt, daß bei der Frau in 51,6 %, beim Mann in 68 % der künstliche Befall erzielt werden konnte (180 Frauen, Inokulation von befallenen Vaginalsekret, reinen und unreinen Kulturen; 19 Männer, Inokulation von reinen und unreinen Kulturen).

So ergibt sich vor allem aus den Impfversuchen mit reinen Kulturen eine Pathogenität der Urogenitaltrichomonaden, die, wie es bei so vielen Krankheiten geschieht, bei einer gewissen Schwächung und Aufnahmebereitschaft des Wirtes zur Ursache ganz bestimmter klin. Folgen wird. Wenn auch heute der Stoffwechsel von T. v. noch ungeklärt, wenn ihnen auch ein Toxin nicht nachgewiesen werden konnte (Hesseltine⁴⁵, Trussel¹⁰⁷), wenn also der Mechanismus, wie es zu Symptomen kommt, noch vollkommen im Dunkel liegt, so hebt sich doch eines klar hervor: Eine Symptomatik, die aus dem Befall mit T. v. entstehen kann und entsteht.

V. Symptomatik

1. a Die Symptomatologie der urogenitalen Trichomonas bei der Frau geht auf die schon „klassische“ Kolpitis purulenta-Beschreibung Hoehnes aus dem Jahr 1916 zurück, die nur wenig verändert und erweitert wurde. Erweitert deswegen, da zu Hoehnes Zeit Vagina und vielleicht noch der weibliche Harntrakt (Salisbury 1868, Davaine 1875 etc.) als Sitz der T. v. angesehen wurden. In den darauffolgenden Jahren wurde das Problem der T. v. Verbreitung im weiblichen Organismus genauer untersucht. N. Vavilova¹⁰⁸ entdeckt bei einer jahrelang erfolglos behandelten T. v. Kolpitis die Parasiten als erste in den paraurethralen Gängen. Gurnee⁴¹ zeigte 1936, wie nach seiner Meinung mehr Fälle von Bartholinitis auf T. v. als auf Gonokokken zurückzuführen seien. Shelanski und Savitz⁹⁶ berichteten 1939 von 11 T. v.-

Bartholinitis-Fällen; 4 davon hatten T. v. auch in den glandulae vestibulares minores.

Die Frage nach der T. v. Ascension ist bis heute noch nicht ganz geklärt. Von Donn ²⁹ 1837, Scanzoni-Kolliker 1855⁹², wurde die Existenzmöglichkeit von T. v. im Cervicalschleim strikte abgelehnt. Hundert Jahre später, 1957, berichteten Palmer, Brux und Proust von ihren Untersuchungen über die Ascension von T. v. in die tiefen Genitalwege der Frau⁷⁴: Nach Reinigung des Orific. ext. und hohem Absaugen (Spezialkan le von Palmer) des Cervicalschleimes außerhalb der Regel bei Frauen mit T. v. Kolpitis konnte nie T. v. nachgewiesen werden. Das gleiche Ergebnis brachte ein Absaugen aus dem Fundus, das allerdings wegen der Gefahr eines iatrogenen Befalls erst nach 6-tägiger Behandlung der Vagina vorgenommen wurde. Unter der Menstruation wurde eine Hyperaktivität der T. v. in Bluttr pfchen aus der Cervicalregion gefunden. Palmer, Brux und Proust lehnen eine Ascension nicht hundertprozentig ab. Nach ihrer Meinung ist die Möglichkeit einer Ascension sicher, die Frage sei nur, ob T. v. diese nütze und sich überhaupt im Cavum uteri halten könne. Gaudefroy⁸⁹ fand seit dem Symposium in 1950 der T. v.-Kolpitis F lle T. v. im oberflächlichen Cervicalschleim (ohne vorherige Reinigung des Collum ut). Im tiefen Cervicalschleim, ebenso im Fundus konnte T. v. nicht festgestellt werden.

Allen und Butler⁴ verneinten die Ascensionsm glichkeit auf Grund von 28 Operationsergebnissen bei Frauen mit T. v.-Kolpitis; der Parasit konnte nie dabei gefunden werden. Stambolic und Kranycic¹⁰² erzielten bei 7 hartnäckigen Endocervicitis-Fällen mit T. v. Kolpitis in 4 davon positive T. v. Kulturen aus dem Cavum uteri. Psenicinicova findet an 2473 Frauen in 8,6   eine T. v. Endocervicitis, in 0,4   eine T. v. Endometritis. (Nach ⁸⁹). Zu einem klaren Ergebnis kommen auch in einer ganz neuen Arbeit Aburel, Oltet, Niculescu und Sufrin³. Nach genauer mehrmaliger endouteriner und endocervicaler Abnahme von Sekret und Herstellung von mindestens 5-6 Frischpr paraten aus dem jeweiligen Sediment fanden sie T. v. unter 30 Fällen in 13   im Bereich des Collum, in 6,5   im Cavum uteri.

Filho³⁶ konnte bei 20 operierten Adnexitisf llen mit T. v. Kolpitis nie T. v. im Eiter der Tuben finden. Allen und Butler⁴ kamen zum gleichen Ergebnis. Demgegenüber steht ein klarer Befund von Jirovec, der 1942 T. v. in einer Ovarialzyste und der Pyosalpinx einer frisch operierten Frau fand¹⁰⁰. Auch Chap-paz beobachtete bei der Punktion einer Pyosalpinx pseudocili re Formen von T. v., wenn auch deren kulturelle Züchtung

nicht gelang. Wagner beschrieb 1935 T. v. im Eiter einer Pyosalpinx mit einer amöboiden Form, die den ascendierten Trichomonaden eigen sei¹¹⁰. Auch R. Bourg¹⁷ spricht 1957 bei T. v. unter ungünstigen Bedingungen von amöboider Form und Bewegung, einer vielleicht „uralten“ Aktivitätsform.

Hees⁴⁴, der behauptete, gelegentlich T. v. auch in geschlossenen Ovarialcysten, in der Placenta, und in den inneren Organen des Fetus gefunden zu haben, schrieb 1936: T. v. benützen neben der Schleimhautoberfläche als Ausbreitungsweg auch den Lymph- und Blutweg. Wiederholt konnte er, nach seiner Veröffentlichung, im Anschluß an Uterusexstirpationen und Curettagen den Erreger im Blut nachweisen. Schultz, Willi und Westphal⁹⁴ untersuchten 1939 das Blut von 100 einwandfrei T. v. befallenen Patientinnen und fanden dort nichts. Sie schrieben: „Echter Blutparasitismus der T. v. scheint also vollkommen ausgeschlossen zu sein.“ Seit den Arbeiten von Hees und Wagner ist es niemand mehr gelungen, eine Trichomonaemie, wie sie bei *Tr. foetus* (Kuh, Stier) erwiesen ist, beim Menschen nachzuweisen. Wenn auch das Gegenteil der These, T. v. komme auf indirektem Ausbreitungsweg mit dem Blutstrom in Lunge (Marx) und Leber (Gray und Andrews) nicht klar erwiesen werden konnte (Freed³⁸), so scheint dies doch sehr unwahrscheinlich. Die extravulvovaginalen Lokalisationen, die durch direkte Ausbreitung erreicht werden, wie Cervix, Uterus, Adnexe — Urethra, Blase, Nieren (⁶⁴; ¹⁰⁹) sind nach den neusten Forschungsergebnissen wohl möglich, aber keineswegs die Regel, und, wenn wirklich vorhanden, oft symptomlos. Dennoch können sie manchmal, vor allem der urethrale Befall (nach Jirovec bis zu 70% der T. v. Pat.), den Symptomenkomplex verständlich machen, der heute einer T. v.-Kolpitis zugeschrieben wird, dessen Kennzeichnung aber auf die Veröffentlichung Hoehnes aus dem Jahre 1916 zurückgeht.

Man müßte eigentlich eine Symptomatik des Befalls mit T. v. bei jungen Mädchen, Frauen im Alter sex. Aktivität, Frauen intra gravitatem und Frauen in der Menopause unterscheiden. Doch da die „T. v. Vaginitis infantum“ nur als ganz seltener Fall zugestanden wird (Peter⁸⁰), der Befall in der Menopause ein wenig abgeschwächte, der intra gravitatem die gleichen Symptome wie beim Befall im Alter sex. Aktivität zeigt, seien die Folgen dieses Befalls gekennzeichnet.

- α Hoehne sah als Hauptzeichen der T. v.-Kolpitis Leukorrhoe und Pruritus. Er beschreibt das Vaginalsekret als dünneitrig, gelblich, oft schaumig und meist reichlich. „Der Grad des Eiterkörperchen-

gehalten und die Menge des Vaginalsekretes laufen genau parallel der Trichomonadenzahl.“

Dieser fluor albus ist das häufigste klinische Zeichen eines Befalls mit T. v. Denn nur etwa 1 % der Trichomonadenträgerinnen sind nach Perez⁷⁷ ohne jegliches klinisches Zeichen und können als „portadora sana“, als gesunde T. v. Trägerin bezeichnet werden. Bei allen anderen zeigt sich (nach Filho³⁶) das eine oder andere Symptom des ganzen Komplexes, der in schweren Fällen gefunden werden kann. Er ist gekennzeichnet durch eitrigem Ausfluß, gelblich oder mit grauem Farbton, im allgemeinen flüssig, manchmal etwas zähflüssig, fast immer schäumend, begleitet von Vulvapruritus, mehr oder minder stark, oder von anderen Zeichen der Cutis- oder Mucosareizung. In diesem Krankheitsbild findet man auch nicht selten Miktionsstörungen und Dyspareunie. Die meisten Kranken allerdings gehören nicht zu diesen schweren Fällen, sondern beklagen sich wegen mehr oder minder bedeutender Leukorrhoe, die gegenüber den gebräuchlichen Mitteln sehr resistent war (Antisept. Spülungen, Hormone), zeigen auch das eine oder andere der von Hoehne beschriebene Symptome. Eine dritte Patientengruppe stellt sich mit einer fast unerheblichen Symptomatik dar, ohne alles charakteristische, was an T. v. erinnern könnte. So ergeben sich drei Gruppen³⁶:

1. Typ. Vaginitis von Hoehne (Akute Form von Perez).
2. Übergangsform (subakute Form v. Perez).
3. Unscheinbare Form (chronische Form von Perez).

Filho bringt an 90 Patienten eine Statistik der einzelnen Beschwerden.

a) Reichl. Ausfluß:	48,89 %	} 97,78 %
b) weniger stark:	41,11 %	
c) unbeständiger Ausfluß:	7,78 %	
d) Pruritus:	36,67 %	
e) Metrorrhagie und Menstr.störungen:	28,89 %	
f) Dyspareunie: weniger häufig.		

Der Ausfluß kann so stark werden, daß dauernd Binden getragen werden müssen, und mit seinem oft stechenden Geruch (manchmal auch noch verstärkt durch eine vaginale Ansiedelung von z. B. Colibazillen) die Patientin gesellschaftsunfähig machen. Wenn sich eine Patientin über Pruritus beklagt, sollte man als eines der ersten an eine T. v.-Vaginitis denken (Michon Adjoubel). Schlaflosigkeit, nervöse Reizung und Neurasthenie können die Folgen eines intensiven Pruritus sein, der bei

Behandlung sehr schnell verschwindet. Hees hielt kleine Blutabgänge bei der T. v.-Kolpitis für sehr wichtig, da er sie für das Zeichen einer von den Protozoen verursachten Metritis hielt, nicht für menstr. Störungen. Dagegen steht die Meinung von Allen, Jensen und Wood, nach der die menstr. Störungen auf Grund einer durch Assoziationskeime hervorgerufenen Pelvicellutis zu erklären sind (nach⁸⁰). Filho fand während seiner Untersuchungen viele menstr. Störungen, ohne mit aller Sicherheit diese auf den Befall mit T. v. zurückführen zu können, wenn auch die Mehrzahl seiner 26 menstr. gestörten Fälle erst nach Behandlung der Trichomonas gesund wurde. In 7 Fällen fand er Dyspareunie, die wohl von einer Perimetritis bedingt sei. Diese Perimetritis werde wahrscheinlich durch eine Invasion von T. v. begleitenden Keimen hervorgerufen.

Doch gerade wegen dieser Dyspareunie kommen die Patientinnen oft zur Konsultation (J. Bernard¹²). Ihre Ursachen sind nach Bernard physisch und subjektiv in der Vaginitis zu finden. Eine erfolglos behandelte Leukorrhoe kann zu Störungen des psychischen Gleichgewichtes, ebenso das Jucken und Brennen in der Vagina zur Neuropathie führen. Oft bestehen auch Dysurie, Verdauungsbeschwerden, und Fernwirkungen wie Übelkeit, Erbrechen, Migräne etc. Oedem und Vulvareizung machen Berührungen schmerzhaft oder unmöglich. Diese Hyperästhesie führt zu Verkrampfungen, welche die Kopulation unmöglich machen, einem Vaginismus auf psychogenetischer Grundlage. Eine Neuropathie kann sich bei jeder Dyspareunie durch Dysmenorrhoe zeigen. Bei empfindlichen Frauen können unbewußte Ablehnung des Mannes, Angst vor einer Schwangerschaft, Leidensideen, Ödipuskomplex und Kastrationskomplex entstehen. Die Prognose dieser Dyspareunien, die auch häufig nach einer Schwangerschaft entstehen (T. v. Begünstigung!), ist schlecht, wenn der Befall mit T. v. nicht erkannt wird, und es kann zu dauernden psychischen Störungen, Sterilität aus mangelnder Übereinstimmung der Partner, und Familiendisharmonie kommen¹².

β Dem „klassischen“ Krankheitsbild des T. v.-Befalls bei der Frau mit Leukorrhoe, Pruritus, Dyspareunie und Blutabgängen stellte Gauderoy⁸⁹ am Symposion 5 atypische Formen entgegen:

1. Eine pseudochirurgische: Die Patientinnen werden jahrelang erfolglos gegen Metritis, Salpingitis, Beckenschmerzen etc. behandelt und sollen wegen Arbeitsunfähigkeit operiert werden. Ein Teil dieser Fälle ist auf T. v. zurückzuführen (Thèse de Jospin, Lille, 1952) und oft wurden diese, da die Kranken

nach der Operation nicht genesen, bei genauen Untersuchungen gefunden.

2. Eine venerische Form, bei welcher der Partner dauernd an einer T. v.-Urethritis leidet, die Frau aber gesund erscheint.
 3. Eine pseudosalpingitische Form mit schwacher Verdickung der Tuben und Schmerzen bei Uterusmobilisation; diese stammt vielleicht aus einer aufsteigenden Infektion, von T. v. selbst oder von Begleitkeimen.
 4. Eine haemorrhagische Form, bei älteren Frauen, mit einer Haemorrhagie, die aus dem wegen des Oestrogenmangels verdünnten durch T. v. gereizten Epithel herrührt. Differenzialdiagnose zu hormonellen Störungen oder Neoplasma aus dem Behandlungserfolg (ex iuvantibus).
 5. Eine pseudocanceröse Form, im allgemeinen in der Menopause, doch auch bei jüngeren Frauen, mit Kontaktblutungen nach jedem Coitus, sonst nur wenig rötlichem Ausfluß. Im Kolposkop oft verdächtig, doch zeigt die Biopsie nie typische Krebszellen. Auch diese Form kann ex iuvantibus vom Neoplasma abgegrenzt werden.
- γ Hier taucht das Problem „Trichomonas und Epithelveränderungen“ auf. Drei Fragen ergeben sich in diesem Zusammenhang:
T. v. und Hormon-Diagnostik
T. v. und Ca-Vortäuschung,
T. v. und Ca-Bildung.

Der Befall mit T. v. kann bedeutende Veränderungen der Vaginal- und Cervicalcytologie hervorrufen. Die Trichomonaden können eine extreme Oestrogenstimulation, aber auch ein Fehlen der Progesterontätigkeit vortäuschen, indem sie eine „Pseudoeosinophilie“ hervorrufen (Pundel⁸⁵). Nur genaueste cytolog. Untersuchung zeigt, daß diese Pseudoeosinophilie, die sowohl in den oberflächlichen, als auch in den großkernigen Zellen der Mittelschicht und selbst in den Basalzellen auftritt, sich von der physiologischen Eosinophilie unterscheidet, die nur in den oberflächlichen Zellen des Vaginalepithels erscheint, charakterisiert durch eine Kernpyknose. Um den Kern der durch T. v. veränderten Zellen findet sich ein Hof, er selbst ist nicht oder kaum pyknotisch. Für eine hormonelle Auswertung müssen alle Vaginalausstriche einer mit T. v. befallenen Frau ausgeschieden werden⁸⁶!

Die T. v. können aber auch im Cervixepithel verdächtige Kernmißbildungen hervorrufen, die im Abstrich wie in der Biopsie einem Cervixepitheliom in situ gleichsehen, auf T. v. spezifische

Behandlung aber sofort verschwinden (Bechtold und Reicher⁹). Nach Pundel darf ein Cervixepitheliom in situ erst angenommen werden, wenn eine Trichomonas ausgeschlossen oder ausgeheilt ist, die Zellveränderungen aber trotzdem bestehen bleiben. Polachowski und Teter⁸² fanden unter 44 Frauen mit praecancerösen Veränderungen an der Portio bei 13 T. v. Nach Behandlung der Trichomonas verschwanden bei 12 die Veränderungen, bei einer blieben sie und wurden klar zum praeinvasiven Karzinom. Bei 8 anderen Frauen mit praeinvasiven Ca. und T. v. ergab sich nach Heilung der Parasitose keine Änderung. Darin, daß einfache Paratypien an der Portio, die von T. v. verursacht sind, mit diesen verschwinden, ein schon praeinvasives Ca. dagegen bestehen bleibt, sehen Polachowski und Teter einen „funktionellen Test“ zur Bewertung von praecancerösen Veränderungen an der Portio.

Dyroff⁸³ sieht einen ursächlichen Zusammenhang zwischen T. v.-Kolpitis und Collum-Ca. als Ergebnis der Untersuchungen von Michalzik an 5000 Patientinnen in kolposkopischer, cytologischer und histologischer Hinsicht. Michalzik fand z. B. im Kolposkop bei T. v.-Kolpitis weiße und rote Stippchen an der Portio, und hatte in einigen Fällen den Eindruck, Leukoplakien seien durch Zusammenfließen dieser weißen Stippchen entstanden. Auf der einen Seite wurde statistisch erwiesen, daß T. v. bei Vorhandensein von Leukoplakien häufiger vorkommt, auf der andern, daß Leukoplakien der Portio hauptsächlich durch vaginale Entzündungen, besonders der T. v.-Kolpitis hervorgerufen werden. Die Leukoplakien weisen histologisch eine Keratinisierung auf, welche anscheinend als epitheliale Reaktion zum Zweck der Resistenzerhöhung gegenüber äußeren, besonders entzündlichen Einflüssen anzusehen ist. Bei 28 Portio-Plattenepithelkarzinomen früher Stadien zeigte sich, daß die Häufung von Leukoplakien über eine Zufälligkeit hinausgeht. Bei 8 dieser Karzinome wurde histologisch eine Keratinisierung festgestellt. Es handelte sich um echte behandlungsbedürftige Karzinome, nicht um Carcinomata in situ, die oft durch Entzündungen verursacht sind, und deren Malignität nur potentiell ist. Dyroff kommt zu folgendem Ergebnis: Die Feststellung, daß vorwiegend entzündungsbedingte Leukoplakien und Keratinisierungen auch bei den frühen Plattenepithelkarzinomen der Portio gehäuft vorkommen, spricht dafür, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer vaginalen Entzündung, vor allem einer Trichomonaden-Kolpitis und der Genese des Collum Karzinoms besteht. — Ob die Parasiten an der Ca-Entstehung maßgeblich beteiligt sind, muß die Forschung der Zukunft erst noch klar beweisen.

§ Ebenso, ob Komplikationen der T. v.-Kolpitis wie Cervicitis, Adnexitis, Abszeß der Bartholinischen Drüse, Pyelitis etc. für T. v. spezifisch sind, ob der Parasit hier selbst pathogen oder ob er als „Schlepper“ für Begleitkeime wirkt. Zurück bleibt als klare Symptomatik des T. v.-Befalls: Leukorrhoe, Pruritus, Dyspareunie und Blutabgänge. Intra gravitatem bildet sich manchmal eine haemorrhagische Form der Vaginitis (Bland und Wenrich, Filho⁸⁶); in der Menopause zeigen sich die Symptome bis auf die stark verstärkte Dyspareunie abgeschwächt (P a r i e n t e und T e m i n e⁷⁵). Seit Hees spricht man von Veränderungen im Allgemeinzustand auf Grund einer wirklichen Intoxikation oder einer Blutzuckerspiegelveränderung, auf Grund der vaginalen Glykogenplünderung durch T. v. (Hoe h n e, Hees, Rodec u r t, Scheff, B u r g e r, nach ⁸⁶). Hees⁴⁴ beschrieb 1931 in allerschwersten Fällen eine „vollkommene seelische und körperliche Gebrochenheit“, die Patientinnen würden „Schatten ihrer selbst, abgemagert, anämisch und übernervös.“ Auch ohne diese Extreme ist die T. v.-Kolpitis mit ihren allgemeinen Zeichen der Müdigkeit, Abmagerung, Brennen bei der Miktion, Nervosität, Schlaflosigkeit etc. von Bedeutung⁸⁶. Der ganze „klassische“ Symptomenkomplex ist lange nicht so häufig wie das Auftreten einzelner Symptome, mehr oder minder stark. Viele Frauen, die mit T. v. befallen sind, beklagen sich gar nicht darüber, da sie nicht empfindlich sind oder der Symptome zu wenig achten. Gerade diese Frauen und die „portadora sana“ können zur Ansteckungsquelle für den Mann werden, bei dem der Befall mit T. v. zur Urethritis (C a p e k) oder anderen Symptomen führen kann, und oft auch führt.

2. Marchand, Miura und Dock berichteten schon 1894 von T. v. aus dem Urogenitaltrakt des Mannes. Doch auch heute ist man sich

a) noch nicht im klaren über die Häufigkeit der einzelnen Lokalisierungen beim T. v.-Befall des Mannes. Denn nicht überall, wo die Trichomonaden gefunden wurden, müssen sie auch gedeihen. Sie können ja auch dorthin „transportiert“ worden sein. Die einen nehmen besonders den vorderen Teil der Urethra (z. B. B e d o y a¹⁰), die andern die Prostata als Hauptsitz der T. v. an (z. B. P e r j u⁷⁸, K e u t e l¹⁵⁶).

Stuhler¹⁰³ untersuchte 1933 32000 Prostatasekretproben und fand 16 davon mit T. v. befallen. D r u m m o n d³⁰ fand unter 4 bei 5 Patienten T. v. im Prostatasekret, das er durch transperineale Punktion gewann. S i l v a - I n z u n z a⁹⁹ bestätigt, daß die Beteiligung der Prostata nicht mehr als 3 0/0 der mit T. v. befallenen Männer betrage. P e r j u⁷⁸ dagegen ist der Meinung, wie bei der

Frau die Vagina, sei beim Mann die Prostata Hauptlokalisation von T. v., „Organe, die mit ihrem Glykogen, bzw. ihrer Fruktose den Flagellaten die besten Lebensbedingungen schaffen.“ Keutel⁵⁶ zeigt an einer Statistik von 400 mit T. v. befallenen Männern, daß nur 11 ohne Zeichen des Prostatabefalls waren. Nach seiner Meinung beginnen die Trichomonaden sehr schnell mit einer Ascension von der Urethra aus, so daß oft nicht einmal eine Urethritis entsteht. Da die Urethra durch den Sphincter internus der Blase abgeschlossen ist, finden die T. v. durch den colliculus seminalis schnell den Weg in die Genitaladnexe des Mannes. So wird die Prostata zum Hauptsitz der Infektion.

Eine Ascension in die tiefen Genitalwege des Mannes (Coutts, Keutel, Pecerskij⁵²) erscheint nach den neuesten Veröffentlichungen Keutels⁵⁶ sicher, da es gelang, T. v. in der Punktionsflüssigkeit einer Spermatocoele und im Operationspräparat eines Nebenhodens nachzuweisen. Sowohl dies, als auch abgerundete T.v.-Formen in Teilung, die direkt aus Samenbläschen gewonnen wurden, konnten photographisch erfaßt werden⁵⁶. Eine Lokalisation in der Balano-Praeputial-Furche (Chappaz) und eine T.v. bedingte Balano-Posthitis (Jenkins) hält Bedoya für außerordentlich selten¹⁰. Blase und Nierenbecken (Liston und Lees 1940) sind eventuell mögliche Lokalisationen von T. v. (Freed³⁸).

b) Auch bei der Symptomatologie stehen auf der einen Seite Urethritis, auf der anderen Prostatitis im Vordergrund. Daneben werden Komplikationen wie Balanitis, Vesiculitis, Entzündungen des ductus deferens und des Nebenhodens beschrieben^{56, 97}.

Dock²⁷ sah 1894 bei seinem Patienten: Häufigen Harndrang, schmerzliches Urinieren, zeitweise Hämaturie. Mit dem Harn α entleerte weißliche Bröckchen bestanden aus Eiterkörperchen, Epithelzellen und Trichomonaden. Capek¹⁸ schrieb von der „Flagellaten Urethritis des Mannes: sie ist gekennzeichnet durch den regelmäßigen, an Menge an verschiedenen Tagen sehr wechselnden Befund von T. v. im Sekret der Harnröhre und in den Urinflocken. In allen Fällen ist der Katarrh mit einer mikroskopischen oder kopiösen Harnblutung verbunden. In der vorderen Harnröhre ist wahrscheinlich immer eine Mischinfektion vorhanden. Das Sekret ist eitrig und fibrinreich.“ Diese Symptomatik gilt auch heute für eine akute T. v. Urethritis. Doch der Befall des Mannes mit T. v. hat nicht nur dieses Erscheinungsbild. Bedoya unterscheidet 3 Formen:

1. Formen mit akuter Symptomatologie.
2. Oligosymptomatische Formen.
3. Asymptomatische Formen.

In der Form 1 zeigt sich eine Urethritis, analog jeder anderen, z.B. einer gonorrhoeischen, mit eitrigem Sekret, Brennen, vor allem bei der Miktion. Viele dieser Urethritis-Fälle wurden schon als gonorrhoeische vergeblich mit Antibiotika behandelt. Im Urethralexsudat findet man neben T. v. immer eine zahlreiche, verschiedenartige Flora. Als Inkubationszeit nimmt Bedoya nach eigenen Anamneseergebnissen wie Lancelley und Koll. aus ihren Inokulationsexperimenten und Coutts und Koll. aus klinischen Beobachtungen 4-8 Tage an¹⁰. In der Mehrzahl der Fälle trifft man die 2. oligosymptomatische Form. Die schwachen Symptome kommen, vergehen, und kommen wieder. Am häufigsten findet sich Pruritus in der Urethra, nicht so häufig Brennen bei der Miktion, oft dagegen der von der Gonorrhoe her bekannte Bon-jour Tropfen (goutte-bonjour, goutte militaire, goutte matinale), ein schleimiges oder eitriges Exsudat-Tröpfchen vor der Morgenmiktion. Eine dritte „Patienten“gruppe zeigt keinerlei Symptome und kann als „gesund“ betrachtet werden (nach ¹⁰). Die Statistiken, wie sich diese 3 Formen untereinander verteilen, sind sehr verschieden. Nur Reihenuntersuchungen könnten ein klares Bild geben, da Untersuchungen aus der Klinik im allgemeinen nur Form 1, vielleicht noch 2 erfassen. Siboulet⁹⁷ beobachtete unter 99 T. v.-Urethritisfällen die akute Form in 2 davon = 8 %; Coutts und Koll. unter 1690 in 262 = 15,5 %, Durel und Roiron bei 73 in 9 = 12,3 %⁸². Als Beispiel, wie stark sich die Untersuchungsergebnisse unterscheiden, mögen die Ergebnisse Bauers⁸ aus der Urologie und die Bedoyas¹⁰, der die Männer T. v. befallener Frauen untersuchte, dienen: Nach Bauer verteilen sich die Formen 1, 2 und 3 bei 137 Fällen: 40:40:20 %; Bedoya dagegen fand unter 63 Männern mit T. v. nur einen mit akuten Symptomen und glaubt, Form 1 sei sogar unter 1 %. Die Formen 2 und 3 bekommen nach seiner Statistik 58 und 29 %.

Jedenfalls können T. v.-Leidende und T. v.-Träger unterschieden werden⁵⁶. Jirovec teilt die infektiöse Entwicklung in ein akutes, subchronisches oder Progressiv-, und ein primäres Latenzstadium ein, die zeitliche Entwicklung in ein subakutes, chronisches, und sekundäres Latenzstadium, wobei im Latenzstadium die gesunden Träger der Trichomonaden erfaßt sind⁵⁸.

Nach Keutel⁵⁶ leiden die meisten mit T. v. befallenen Männer unter Beschwerden im Sinne einer akuten oder latenten Prostatitis. Oft wird eine akute Prostatitis wegen einer begleitenden Urethritis nicht diagnostiziert. In den von Keutel veröffentlichten Untersuchungen von 400 T. v.-Fällen konnte in 6 nichts pathologisches gefunden werden. Die übrigen teilen sich auf in:

Urethritis:	5
Urethritis + Prostatitis	42
Prostatitis:	213
Prostatitis + Vesiculitis:	72
Prostatitis, Vesiculitis + Entzündung des ductus deferens:	32
Prostatitis, Vesiculitis + Entzündung des Nebenhodens:	30
	394 + 6 (s. o.) = 400

Bei nur 11 von 400 mit T. v. befallenen Männern war also die Prostata nicht beteiligt. In allen anderen Fällen mehr oder minder stark. Prostatitis-Urethritis und vielerlei Komplikationen ergeben ein vielfältiges Bild der Symptomatik eines T. v.-Befalls beim Mann. Dazu kommt häufig noch die Angst, eine Geschlechtskrankheit erworben zu haben. Ein für T. v. spezifisches Bild zeigt sich bei der Trichomonas des Mannes nicht⁵⁶. Besonders bemerkenswert ist der hohe Prozentsatz bei den mit T. v. befallenen Männern, die eine unerhebliche, oder gar keine Symptomatik zeigen. Denn gerade diese Männer können zur Ansteckungsquelle für die Frau werden, bei welcher der Befall mit T. v. ja zu erheblichen Symptomen führen kann und oft auch führt.

3. a) Der urogenitale Befall mit T. v. bei Mann und Frau mit seinen Folgen läßt auch die Frage entstehen, ob die Trichomonaden nicht im Zusammenhang mit einer Sterilität stehen. P. Gautier und J. Biguet⁴⁰ berichteten am Symposium in Reims über dieses Problem: Manche Gründe bringen einen zur Ansicht, T. v. begünstige eine Sterilität:
 - a. Dyspareunie, verminderter Verkehr der Partner.
 - b. P_H Veränderung in der Vagina durch die Begleitflora mit Einfluß auf die Spermatozoen (Streptok., Staphylok., Enterokok., Colibazillen).
 - c. Einfluß von T. v. selbst: Phagozytose der Gameten, Toxine, Einfluß auf die Beweglichkeit. (Arbeiten vom Kolesov mit positivem, von Chappaz mit negativem Ergebnis).
 - d. Trichomonas der hohen Genitalwege, die allerdings strittig bleibt.
 - e. Der schädliche Einfluß von T. v. auf die Spermatozoen in den Urogenitalwegen des Mannes.

Ein Zusammenhang zwischen Sterilität und Trichomonas konnte nicht klar erwiesen werden. Wenn nicht ungewöhnlich

viele T. v. vorhanden sind, haben sie bestimmt keinen Einfluß, wenn auch Bonneau und Sommer bei 2 seit mehreren Jahren für steril gehaltenen Frauen nach Abheilung einer Trichomonas eine Schwangerschaft ermöglichen konnten⁴⁰. Nur bei extrem schweren Fällen kann nach Gautier und Biguet Trichomonas als Faktor der Sterilität hinzukommen, die sie allein wohl nicht verursachen kann.

- b) Auch ohne direkten Einfluß auf die Sterilität, und damit auf die Vermehrung eines Volkes, auch ohne lebensgefährlich zu sein, stellt die Trichomonas mit ihren oft verdeckten, meist schädigenden Folgen bei Mann und Frau, eine Parasitose dar, die deshalb soviel Bedeutung gewinnt, da die Befallszahlen im Verhältnis zu anderen Krankheiten ungewöhnlich hoch sind.

VI. Häufigkeit.

1. Die Häufigkeit des Befalls mit T. v. bei Mann und Frau wird in fast jeder Statistik anders angegeben. Diese Diskrepanz, die besonders bei den Befallszahlen des Mannes auffällt, ist begründet in der Verschiedenheit der jeweils untersuchten Patientengruppen und in der Methodik der Untersuchung. Die meisten Forscher sind auf die Patienten ihrer Klinik oder Sprechstunde angewiesen, und nur die wenigsten konnten Reihenuntersuchungen vornehmen, um auch symptomarme oder symptomlose Fälle zu erfassen. Auch die Verschiedenheit der einzelnen Untersuchungsmethoden läßt die Befallszahlen von einander abweichen. Denn zur exakten Diagnose des Befalls mit T. v. müssen ganz bestimmte Vorbedingungen erfüllt und Herstellung und Auswertung von Präparaten nach gewissen Richtlinien vorgenommen werden.

- a) T. v. muß überall, zur rechten Zeit und unter gewissen Vorsichtsmaßnahmen gesucht werden, bevor ein negatives Ergebnis angenommen werden kann, d. h.: Es müssen alle möglichen, erreichbaren Lokalisationen aufgesucht und dort Proben entnommen α werden (Platinöse, Kanüle etc.). Bei der Frau: Vagina in verschiedenen Abschnitten, vor allem in der Tiefe der Schleimhautfalten; Urethra, Cervix, gland. vest. min.-paraurethr. Gänge, Bartholinische Drüse, access. Kanäle; eventuell Untersuchung des Blasen und Ureterenurins (Einf. Sediment oder Zentrifugat.). Beim Mann: Urethra (Exprimat, Spülung etc.), Prostata-Samenbläschen (Exprimat in der Regel), Praeputium, Glans; eventuell Blasenurin und Sperma; an der Oberfläche von Erosionen und Ulcerationen, an der Basis von Kondylomen. (Nach Bauer⁸ und Siboulet⁹⁷).

β Der Frau müssen Spülungen, Einbringen von irgendwelchen Chemikalien in die Scheide etc. vor der Untersuchung untersagt werden. Im allgemeinen finden sich die T. v. bei ihr viel leichter als beim Mann. Bei Unsicherheit sucht man am besten kurz nach der Menstruation⁹. Beim Mann wird die Untersuchung am besten vor der Morgenmiktion vorgenommen (Bedoya, Siboulet, γ Bauer etc.). Um die T. v. beim Mann besser nachweisen zu können, wurde Urethramassage (Nazzaro und Koll.), oder auch, um T. v. aus den Morgagnischen Lakunen herauszuspülen, Einbringung einiger warmer Tropfen phys. Kochsalzlösung und darauffolgende Urethramassage angegeben (Teocharow). Teocharow konnte bei 25 Männern, bei denen der Parasit nach Miktion und Urethraspülung nicht zu finden war, T. v. durch Einführung von ganz feinen Kanülen im Licht des Urethroskops in die Morgagnischen Lakunen entdecken⁸.

2. Die Auswertung der gewonnenen Substanzen geschieht durch Nativpräparat, Färbung oder Kultur.

α Um aus dem Frischpräparat Trichomonas diagnostizieren zu können, ist es nötig, die T. v. beweglich zu erhalten (Siboulet u. a.). Deshalb eignet sich diese Methode besser für die Untersuchungen bei Frauen, da die T. v. beim Mann ja weniger lange beweglich sind⁹⁷. Entweder man bringt die gewonnene Substanz einfach zwischen Objektträger und Deckglas, oder man löst sie in einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung. Manche empfehlen diese auch mit 1 0/0 Kresyl-Blau oder 5 0/0 Fluorescein⁹⁷. Mit normalem Mikroskop, im Dunkelfeld oder im Phasenkontrastverfahren sind die T. v. zu entdecken. Bauer⁸ empfiehlt, die mikroskopische Prüfung im gleichen Raum wie die Substanzentnahme vorzunehmen. Nach Sorel¹⁰¹ ist das Nativpräparat zu trügerisch. Dennoch bedienen sich die meisten Forscher dieser Methode, wegen ihrer schnellen und bequemen Handhabung. Bei negativem Ergebnis allerdings müssen noch andere Wege eingeschlagen werden, z. B. die Färbung vorgenommen werden.

β Die verschiedensten Färbungen wurden vorgeschlagen und angewandt: Kresylblau, mit Erhaltung der Beweglichkeit (z. B. Palmer⁷⁴), Harris-Shorr (z. B. Pariente⁷⁵), Osmiumsäure-Giemsa (z. B. Jirovec, Perju⁷⁸), Giemsa-Romanowsky, und viele andere. Siboulet⁹⁷ verwirft Färbungen wie Hämatoxilin, Gram u. a., welche die verschiedenen Elemente des Präparates nicht klar trennen. Färbungen wie die nach Wurch und Isaac (zur cytohormonellen Auswertung!) und nach May-Grünwald Pappenheim lassen die Details des Parasiten nicht klar

unterscheiden⁹⁷. Färbungen nach Harris-Shorr oder Papanicolaou geben nach Rom und Demol⁸⁹ keine dem Frischpräparat überlegenen Ergebnisse. Siboulet schlägt mit vielen anderen die Färbung nach May-Grünwald-Giemsa vor, die jahrelang von Sorel¹⁰¹ erprobt wurde:

Man fertigt z. B. bei der Frau von cervicalem, vaginalem und urethralem Material einen Ausstrich (am besten auf einen Objektträger: vertikal-horizontal-vertikal) und läßt diesen, ohne ihn zu fixieren, trocknen. Daraufhin:

1. 15-20 Tropfen May-Grünwald. Mindestens 3 Minuten lang einwirken lassen.
2. Einige Tropfen leicht alkalisches Wasser (P_H ca. 7,2), 2 Minuten.
3. Abgießen der M.-Gr. und ohne Spülen eine frisch bereitete Giemsa-R. Lösung (2 Tropfen Giemsalösung pro ccm. Wasser, das leicht alkalisch sein soll, P_H 7,5) darauf. Mindestens 30 Minuten.

Dann spülen, trocknen lassen (ohne Fließblatt!) und eventuell mit Zedernöl (Caedax) bedecken. Betrachtung mit Trocken- oder Immersionssystem.

Selten bietet sich der Parasit ideal dar: 10-20 μ , Zytoplasma blau, Kern exzentrisch, (Chromatin granuliert, rötlich), begleitet vom roten Punkt des Blepharoplasten, aus dem Axostyl und Geißeln (rot) entspringen. Man kann 4 Geißeln unterscheiden und eine, welche die undulierende Membran, unter der sich ein wie die Geißeln rot gefärbtes Filament befindet, einsäumt. Im Zytoplasma kann man rote oder ins Violette spielende Granula, hauptsächlich um den Kern, wahrnehmen.

Meist jedoch sieht man nur eine Zelle mit blauem Zytoplasma, einem länglichen, kleinen Kern, in dessen Nähe sich ein Blepharoplast darstellt (lebhaft rot!). T. v. zeigt sich in dieser Färbung sehr polymorph, manchmal auch nur als blaues Kügelchen. Doch die Methode hat neben der Entdeckung von T. v. auch die Vorteile bei negativem Ergebnis Gonokokken, Candida alb. finden und die Cytologie genau untersuchen zu lassen⁹⁷.

Als sicherste Nachweismethode, vor allem bei Urinuntersuchungen, gilt die T. v.-Kultur, die in Zweifelsfällen immer versucht werden muß. Kulturmöglichkeiten sind unzählige angegeben worden, z. B. nach Roiron-Ratner, Sorel etc. (siehe Parasitologie: III, 2§).

§ Vor- und Nachteile der einzelnen Methoden, nach Durel-Siboulet⁸²:

	Vorteile	Nachteile
Frisch-Präparat:	Einfachheit, Schnelligkeit	Wenige u. wenig bewegl. T. v. (Mann!) können nicht entdeckt werden.
Färbung:	diff. genaue Unter- suchung möglich, auch später!	Übung erforderlich, um die veränderten Formen zu erkennen.
Kultur:	Leicht, bringt auch sehr wenige T. v. ans Licht; nützlich für Therapieüberwachung.	Eigenes Milieu nötig! Ergebnis frühestens nach 3 Tagen.

Jede der drei Methoden bringt wohl je nach Übung und Gewohnheit dessen, der sie anwendet, gute oder schlechte Ergebnisse. Für einen ersten Test genügt das Nativpräparat; ideal wäre natürlich, alle 3 Möglichkeiten auszunützen. Unbestritten ist die Sicherheit der Kultur-Ergebnisse. Kean und Day⁵⁵ erhalten als Vergleichswerte:

300 Pat.:	Nativpräparat	30 T. v. + = 10 %
	Papanic. F.	28 T. v. + = 9 %
	Kultur	39 T. v. + = 13 %

Roiron-Ratner⁸⁸:

131 Vaginitis Pat.:	Nativpräparat	34 T. v. + = 26 %
	Färbung	41 T. v. + = 32 %
	Kultur	46 T. v. + = 35 %

Bei der Frau darf also nicht nur in der Vagina (Kean z. B. fand unter 75 T. v.-Fällen 9 mal T. v. nur in der Urethra!), beim Mann nicht nur in der Urethra nach T. v. geforscht werden, sondern nur eine genaue Suche an allen möglichen Lokalisationen und eine korrekte Auswertung der entnommenen Proben können echte Ergebnisse bringen. Erst Reihenuntersuchungen in allen Volksschichten, bei denen auf Grund guter Untersuchungsmethoden nur wenige T. v.-Fälle nicht erfaßt werden, können exakte Befallszahlen von Mann und Frau nennen, wenn auch die schon veröffentlichten Statistiken vielsagend genug sind.

2. a) Bei Kindern ist der Befall mit T. v. relativ selten. Nur 7 T. v. Fälle von Knaben (einer 9 Jahre, alle anderen unter 6) wurden veröffentlicht⁸. Bei jungen Mädchen wurde das Problem der Trichomonas von Rudolf Peter (Prag) ausführlich behandelt. Rodecurt⁸⁷ bezeichnete 1934 T. v. als häufigen Erreger

einer „Vulvovaginitis infantum.“ Robacevskij⁸⁶ hat nach einer Veröffentlichung aus dem Jahr 1952 bei Vaginitiden von Mädchen (1 Monat bis 12 Jahre alt) in mehr als 60 % Trichomonaden gefunden. Peter⁸⁰ suchte bei eitrigem Ausfluß von jungen Mädchen, der jedem auf T. v. verdächtig erschienen wäre, vergeblich nach T. v. Er teilt die Kindheit in gynäkologischer Hinsicht ein in:

1. Epoche des Neugeborenen (noch unter dem Einfluß mütterlicher Hormone).
2. Epoche der ovariellen Ruhe (1-8 Jahre).
3. Epoche der Praepubertät und Pubertät (unter dem Einfluß eigener Sexualhormone aus den Ovarien).

In 11 500 Beobachtungen (1940-54) von jungen Mädchen (bis 14 Jahre) fand Peter 109 = 0,98 % Trichomonas-Fälle. Davon fielen 13 in die Epoche des Neugeborenen, zahlreicher wurden die T. v.-Fälle bei Kindern mit 9-10 Jahren und mehr. Nur 5 Kinder mit T. v. waren altersmäßig in der Epoche der ovariellen Ruhe (bis 1940 konnte er hier keinen Fall feststellen). Bei zwei von ihnen konnte eine Oestrogenwirkung (Anwesenheit von Döderleinbazillen), also Zeichen einer Pubertas praecox eindeutig festgestellt werden. Peter kommt zu dem Ergebnis:

T. v. tritt in der Zeit der ovariellen Ruhe nicht auf! Die T. v. können sich auf nicht oestrogenisiertem Vaginalboden nicht ansiedeln (Säuglinge stehen noch unter dem hormonellen Einfluß der Mutter). Eine Trichomonas in der „Zeit der ovariellen Ruhe“ wertet Peter als echtes Zeichen einer Pubertas praecox. 7 veröffentlichte Fälle bei Knaben, 0,98 % bei jungen Mädchen, wie sind die Befallszahlen des Erwachsenen?

- b) α Die Befallsquoten bei Virgines liegen nach verschiedenen Autoren ungefähr auch bei 1 % oder knapp darüber. Bei Frauen im Alter sexueller Aktivität dagegen erheblich höher. Haussmann⁴³ fand 1870 bei 200 Graviden 75 mal = 37 % T. v., bei 100 kranken, nicht schwangeren Frauen in 40 %. In den späteren Jahren wurden Statistiken mit erheblichen Differenzen veröffentlicht. Chappaz und Koll.²¹ brachten 1955 eine Befallsstatistik bei schwangeren und nichtschwangeren Frauen, welche die teilweise sehr alten Angaben von 37 bzw. 29 Forschern umfaßte. Die Befallsziffern bei Nichtgraviden schwankten zwischen 88 % (Rodecurt) und 9 % (Kloegmann), die bei Graviden zwischen 91 % (Bland und Rakoff) und 10,56 % (Bernstine). Im allgemeinen werden die Befallsziffern bei Graviden höher angegeben als

bei Nichtgraviden. Perez und Blanchard (Buenos Aires⁷⁷) gaben 1957 eine Statistik bekannt, nach der sie bei 500 Pat. im Alter zwischen 15 und 60 Jahren in 32 % T. v. finden konnten. Ein etwaiges Bild des Befalls bei der Frau mögen Zahlen aus einer Aufstellung von Bauer⁸ geben, die er nach eigenen Statistiken (1943, 54, 57), den Monographien von Perez und Blanchard (1944), Trussel (1947), Chappaz und Chatellier (1951), Candiani (1953), dem Bericht Kuceras (1957, Symposion) und den Angaben vieler anderer zusammengestellt hat.

Kategorie:	Zahl der unters. Frauen	Mittlere Prozentzahl der T. v.-Positiven
Gravide Frauen	4724	39,1
Nichtgrav. Frauen (gl. Aut.)	6744	32,6
Gravide Frauen	10105	24,4
Nichtgrav. Fr. (versch. Aut.)	5635	26,8
Verheiratete Frauen	1508	28,1
Unverheiratete Frauen	287	48
Weiße Frauen	4949	20,2
Farbige Frauen (gl. Aut.)	4859	38,1
Prostituierte	2973	37,6
(!) Frauen aller Kategorien	26931	31,6 (!)
Frauen in der Menopause (weiße und farbige)	1548	11,3
Frauen ohne Beschwerden	2623	6,5

Eine altersmäßige Aufteilung des T. v.-Befalls bei den Frauen in Deutschland⁵⁹:

Bis 15 Jahre:	0,3 %
Bis 20 Jahre:	12-35 %
Bis 30 Jahre:	37-50 %
Bis 40 Jahre:	20-23 %
Bis 50 Jahre:	14-37 %
Bis 60 Jahre:	1-18 %

Wenn sich auch große Differenzen unter den veröffentlichten Zahlen zeigen, eine statistische „Mitte“ natürlich auch keine exakten Quoten ergibt, so sind doch diese Annäherungswerte sprechend genug.

β Bei der Häufigkeit des T. v. Befalls beim Mann gehen die Meinungen noch weiter auseinander. Denn hier, wo die Symptomatik meist wesentlich geringer als bei der Frau ist, wird wahrscheinlich nur ein sehr geringer Teil der Befallenen diagnostisch erfaßt. Dazu kommt noch die Möglichkeit, daß manche Männer T. v. nur eine gewisse Zeit beherbergen (Annahme von Chappaz; Beweis von Lanceley; Bauer⁸), eine Annahme, der Bedoya¹⁰ allerdings widerspricht, da nach seiner Meinung T. v. ohne Behandlung sich das ganze Leben eines einmal befallenen Mannes in dessen Prostata halte. Die Zahl der veröffentlichten Fälle schwoll in den letzten Jahren enorm an. Bauer sprach am Symposion⁸ von etwa 1414 bis 1950, 1507 von 1951-54 und allein 1955: 1985 erfaßten Fällen. Die bis April 1957 von ihm erfaßten 5148 (Gesamtzahl aller T. v. Fälle seit 1891) veröffentlichten Fälle sind aber nur die bekanntgegebenen. Durch das Symposion und neue Arbeiten wurde diese Zahl erheblich gesteigert. Doch heute, da sie keine Seltenheit mehr darstellen, werden natürlich längst nicht mehr alle diagnostizierten T. v. Fälle beim Mann publiziert. Es ist anzunehmen, daß nicht der Befall beim Mann in den letzten Jahren so rapide zugenommen hat, sondern die Möglichkeiten der Erkenntnis dieses Befalls.

Durch die T. v. Forschung der letzten Jahre kam es dazu, daß T. v. als die häufigste unter den bekannten Ursachen der Urethritis non gonorrhoeica (U. n. g.) erkannt wurde. Dieses Ergebnis eines Symposions in Monaco, 1954, über „Les Uretrites Non Gonococciques“^{8, 32, 101}, wurde durch spätere Veröffentlichungen bestätigt, wenn auch die Prozentzahlen je nach Erfahrung, Methodik, Geduld des Untersuchers, Art der Patienten etc., sehr voneinander abweichen. Coutts und Koll. (1955: ²²) fanden unter 8329 Urethritisfällen 71⁰/₀ mit Gonokokken. Unter den 2482 U. n. g. entdeckten sie 1690 mal T. v. = 68⁰/₀ (Nativ-Präp; Färbung). Feo³⁵ veröffentlichte 1956 unter 75 U. n. g. Fällen 41⁰/₀ T. v. (183 Urethritis Fälle; davon in 18⁰/₀ T. v.).

Nach Durel und Roiron³² verteilten sich die bei ihnen gefundenen Urethritis-Fälle mit 30⁰/₀ auf Gonokokken, 70⁰/₀ auf andere Ursachen. Von diesen 70⁰/₀ wurde in 10⁰/₀ T. v. nachgewiesen. Siboulet berichtet von 99 T. v. - unter 950 U. n. g.-Fällen, also 10,4⁰/₀. Auch dazu einige Zahlen aus der Zusammenstellung Bauers⁸:

Männer mit U. n. g.:

Methode der Untersuchung	Zahl der Untersuchten	T.v. positiv, Mittl. Prozentzahlen
Nativpräp. der Urethrasekret.	6429	36,5
Färbepreparat	3809	9,3
Kombinierte Unters. meth.	3713	9,7
Weiße:	401	15,7
Farbige: (gl. Aut.)	389	86,8

Wie stark der symptomarme oder symptomlose Befall bei Männern ist, kann noch weniger genau als bei der Frau festgestellt werden. Nach der Sammelstatistik Bauers wurde bei 1329 untersuchten, „gesunden“ Männern in durchschnittlich 9,17 % T. v. gefunden.

Die „Mittleren Prozentzahlen“ sind natürlich wieder nur Annäherungswerte. Genauigkeit können auch hier allein Reihenuntersuchungen unter genormten Bedingungen bringen. Teochorow¹⁰⁴ untersuchte z. B. 251 Männer, teilweise mit leichter Urethritis, teilweise scheinbar gesund. In 66 Fällen (26,3%) fand er T. v.; davon waren 22 von 32 Männern (68%) mit Urethritis geringen Grades, 8 (47%) von 17 Männern ohne urethritische Zeichen, aber vermehrtem Leukozytengehalt in der Spülflüssigkeit der Urethra anterior; von 202 Männern ohne jegliches Zeichen einer Urethritis waren 36, das heißt 17,8%, T. v. positiv. (Nach⁸). Wu gab 1938 in Deutschland den T. v. Befall bei erwachsenen Männern mit 21% an⁵⁹. Bauer⁸ nahm 1954 bei sexuell nicht abstinenter lebenden Männern eine durchschnittliche Befallsquote von etwa 10% an. Eine altersmäßige Aufteilung des T. v. Befalls bei Männern, von Teochorow, 1956 (UdSSR).

Alter: Jahre	Prozentzahlen	
15-20	6,2	
21-30	21,0	
31-40	32,7	
41-50	28,6	
51-60	32,4	
über 60	36,4	(Aus ⁵⁹).

Diese hohen Prozentzahlen sind den veröffentlichten Befallsquoten bei der Frau sehr ähnlich. Bedoya¹⁰ nun ist der Ansicht, daß jeder Mann, dessen Frau T. v. habe, die Parasiten auch beherberge. Er belegt diese These mit einem Untersuchungsergebnis von 62, nicht besonders ausgesuchten Ehe-

männern von T. v.-positiven Frauen, bei denen er in 47 Fällen, d. h. 76 % T. v. nachweisen und in den übrigen 24 % eine schon wieder vergangene „kleinere Symptomatologie“ anamnestic ermitteln konnte.

Auch H. Bauer ist der Meinung, daß T. v. den Mann genau so häufig befällt wie die Frau, dies jedoch nicht erkannt wird, da T. v. beim Mann viel schwerer zu entdecken ist als bei der Frau, und nur große Erfahrung in der Trichomonas-Diagnostik des Mannes zu einem Urteil über die Häufigkeit des Befalls berechtigt⁸.

- c) Während sich bei der Frau im Alter geschlechtlicher Reife eine Befallsquote von mindestens 20-30 % auf Grund der bisherigen, allerdings auch noch viel zu wenig breit angelegten Untersuchungen herauskristallisiert, so sind generelle Befallszahlen beim Mann doch noch sehr spekulativ. Sicher jedoch ist die Trichomonas des Mannes viel weiter verbreitet, als bisher allgemein angenommen wurde. Und wenn man bedenkt, daß die Quote des experimentellen Befalls, also die Trichomonas-Bereitschaft, bei Mann und Frau fast gleich ist (siehe Pathog. IV, 5), möchte man meinen, daß auch die Befallszahlen ähnlich sind, allerdings unter einer Voraussetzung: Die Art und Weise, wie der Befall erworben wird, die Möglichkeit, von T. v. befallen zu werden, müßte für beide Geschlechter die gleiche, die Gefährdung gleich groß sein!

VII. Epidemiologie — Venerologie.

1. Auf die Frage: „Wo kommen die T. v. her, wie werden die Parasiten übertragen?“ wurden schon viele Antworten gegeben, von denen sich die meisten allerdings als falsch erwiesen.
 - a) Lange Zeit herrschte die These von der Einheit der 3 Trichomonas-Arten beim Menschen, die nur je nach „Standort“ (Flaskamp⁸⁷) variiert seien. Die moderne Parasitologie aber erbrachte eindeutig den morphologischen, biologischen, experimentellen, immunologischen und statistischen Beweis der T. v. Spezifität (siehe Parasitologie: III, 1βγ).
 - b) Übertragung durch Tiere (z. B. durch Fliegen, Molinero⁷³) kann ausgeschlossen werden, da T. v. in der Natur einzig beim Menschen gefunden wurde, T. v. aber auch den Tier-Trichomonaden Arten gegenüber seine Spezifität bewahrt (Paras.: III, 1).
 - c) Auch die Theorie, T. v. werde durch das Wasser übertragen, hat ihre Anhänger verloren. 1931 von Hees⁴⁴ verfochten, der bei seinen durch 2 Jahre hindurch beobachteten T. v.-Fällen in Wiesbaden eine Übereinstimmung mit den saisonbedingten Wasser-

verhältnissen des Rheins und den darin gedeihenden Protozoen fand, wird die Wasserthese heute nicht mehr für wichtig gehalten. Denn die Rhein-Protozoen waren keine T. v.; T. v. aber wurde nie in stehenden Wässern oder in Flüssen gefunden, konnte auch experimentell dort nicht lebend erhalten werden⁷⁸. Widerstandsformen wurden nicht erwiesen, so daß das Wasser epidemiologisch wohl keine Rolle spielt. Eine Übertragung in der Badewanne durch ein warmes „Familienbad“ kann als höchst selten eventuell angenommen werden⁵⁹.

- d) Ein außergewöhnliches Zusammentreffen äußerer Umstände wie für T. v. günstige Temperatur, osmot. Druck, P_H etc. wäre auch notwendig, um eine Übertragung durch Toilettensitze, Wäsche, Toilette-Gegenstände, Instrumente etc. zu ermöglichen.

1953 schrieb Mc. Cullagh⁷⁰, er halte die Übertragung durch Toilettensitze bei Frauen für die Regel. J. Whittington (1957, ¹¹⁴) fand bei Versuchen mit T. v.-Kulturen auf lackiertem und nicht lackiertem Holz nach 45 (ebenso bei Bakelit) bzw. 30 Minuten noch lebende T. v. In Experimenten, bei denen sie von stark befallenen Frauen etwas „Urin“ auf die Sitze bringen ließ, konnte T. v. sofort hinterher kulturell nachgewiesen werden. — Ob eine Übertragung der Parasitose so stattfinden kann, ist nicht bewiesen. Außerst unwahrscheinlich jedenfalls bleibt es, daß dies, ebenso wie die Übertragung durch Toilettegegenstände, Wäsche, Instrumente etc. nicht nur in Ausnahmefällen zum Befall führt, da T. v. in der Außenwelt eben nur ganz kurz bestehen kann.

- e) In einigen Fällen kann der Parasit unter der Geburt (vgl. Gonorrhoe) von der Mutter auf das Kind übertragen werden⁸⁰.
- f) Peter⁸⁰ weist auf die Möglichkeit hin, daß Trichomonaden auf der Haut festgestellt werden können (Genitalgegend, Innenseite der Schenkel etc); er glaubt unter gewissen Umständen (z. B. Tanz) an eine unmittelbare Übertragung durch die Hände. Dies könnte in manchen Fällen auch der Weg des Parasiten vom Erwachsenen zum Kind (Pflege!) sein.

2. a) Jede einzelne dieser Übertragungsarten könnte die Verbreitung der Parasitose erklären, wenn eine vom Milien unabhängige Widerstandsform von T. v. gefunden und bewiesen worden wäre, Doch da dies bis heute nicht geglückt ist, die Möglichkeit einer Cystenbildung bei T. v. von den Protozoologen auch strikte abgelehnt wird, ergibt sich aus der erwiesenen Empfindlichkeit der Urogenitaltrichomonaden und ihren Lebensbedingungen (siehe Paras. III, 2) der Schluß, daß eine extragenitale Übertragung des Parasiten nur eine seltene Möglichkeit darstellt,

selten besonders beim Mann, die Trichomonas urogenitalis also als venerische Krankheit angesehen werden muß!

Hatte Miura 1894 bei seinem T. v.-Urethritis Fall eines Mannes eine Koitus-Übertragung nur erwogen, so wirft Capek 1927 das Problem der Trichomonaden als „Erreger einer durch Geschlechtsverkehr vom Weibe auf den Mann (und vice versa) übertragbaren, bisher allzuwenig beachteten vierten Geschlechtskrankheit“ auf. Er kommt zu dem Ergebnis: „Die Flagellaten Urethritis ist eine Geschlechtskrankheit“, einem Ergebnis, das erst heute langsam allgemeine Gültigkeit gewinnt¹⁸.

- b) Die nach dem Alter aufgeschlüsselten Befallszahlen bei Mann und Frau zeigen eindeutig den Hauptbefall im Alter sexueller Aktivität (siehe Häufigkeit: VI, 2). Untersuchungen geschlechtl. Partner von T. v.-Befallenen bestätigen den venerischen Charakter der Parasitose. Es wird nach den Forschungsergebnissen der letzten Jahre heute angenommen, daß Partnerinnen von T. v. befallenen Männern auch T. v. positiv sind. (Jira: ⁵², Chappaz: ²¹, u. v. a.). Keutel veröffentlichte 1957⁵⁶ eine Untersuchung der erreichbaren Partnerinnen von 170 T. v. befallenen Männern; der Parasit konnte in 157 Fällen gefunden werden. Nach der Sammelstatistik Bauers konnte von 222 Frauen mit T. v.-Partner in 86,9% der Parasit entdeckt werden.

Der Satz, daß dies „glücklicherweise nicht reziprok“ sei (Durel und Siboulet³²) scheint in neuester Zeit seine Gültigkeit zu verlieren. Partner von T. v. positiven Frauen beherbergen anscheinend zumindest zeitweise den Parasiten. Keutel und Neumann (1955, ⁵⁶) fanden bei 86 Paaren — die Frau war T. v. positiv — 36% der Partner auch sicher positiv, bei Einbeziehung sog. Ruhe und Übergangsformen erhöhte sich die relative Befallszahl auf 97,7%. Die Zusammenstellung Bauers zeigt bei 517 Fällen als Durchschnittswert 24,2% (Minim. 0, Max. 100%).

Fand Dellepiane²⁵ unter 195 Männern mit T. v. pos. Partnerinnen den Parasiten in 15,33–27,9% (je nach Methode), Whittington (1957, ¹¹⁴) bei 8 von 26 Ehemännern mit T. v. pos. Frauen (Färbung, Kultur), so ist Bedoya der Überzeugung, bei jedem Partner einer T. v. positiven Frau sei mit entsprechender Geduld T. v. zu finden (76% dir. Nachweis, 24% anamnestisch, s. o.). Nach seinem Bericht werden in Spanien die Ehefrauen, die fast immer jungfräulich in die Ehe gehen, von ihren Männern angesteckt. Denn diese sind in einem gewissen Prozentsatz durch den Umgang mit Prostituierten von T. v. befallen.

- c) Der Befall bei Prostituierten wird sehr verschieden angegeben. Mandoul und Pestre (Algier) fanden nur 2 T. v.-Fälle unter

150 heimlichen Prostituierten, in Freudenhäusern gar keinen. In ihren Krankenhausuntersuchungen dagegen bis zu 25 % der Frauen, sodaß der Satz geprägt wurde: „T. v. ist ein Gast der Vagina ehrbarer Frauen...“ (nach ⁷⁸). Auch Ottolenghi-Preti ⁷⁸ findet nur 11,66 % der Prostituierten mit T. v. befallen. Diese Angaben sprechen für die „Spülungs“-Theorie, daß nämlich durch eine enorme Lokalhygiene der Parasit vertrieben werde, und nur mit bestimmten Vorsichtsmaßnahmen entdeckt werden könne. Cardia¹⁹ fand von 267 Prostituierten in 47,6 % den Parasiten. Im allgemeinen werden die Befallszahlen bei Prostituierten, wie es für eine venerische Krankheit verständlich ist, höher als bei anderen Frauen angegeben. Nach der Zusammenstellung Bauers wurden von 2973 Prostituierten durchschnittlich bei 37,6 % T. v. gefunden, Cardia (1957) entdeckte den Flagellaten bei 47,6 %, und Bedoya¹⁰ nimmt an, daß alle T. v. beherbergen. Er konnte bei 30 Prostituierten in 73,3 % den Parasiten nachweisen, und zwar in der Mehrzahl nur in der Urethra. Daß diese Frauen mehr gefährdet sind, vor allem aber als Verbreiter der Parasitose dienen, erscheint selbstverständlich.

- d) Gegen den venerischen Charakter der Trichomonas werden immer wieder die T. v.-Fälle bei Kindern und Virgines in der Epoche geschlechtlicher Reife angeführt. Bedoya, der von 5 T. v. pos. Mädchen mit unversehrtem Hymen auf hartnäckiges Befragen unvollständigen Koitus und sex. Berührungen mit dem Verlobten erfuhr (einer konnte untersucht werden: T. v. pos.), nimmt zwar die Existenz des T. v.-Befalls bei Jungfrauen an, kommt aber zu der Einschränkung: „Wir beginnen, an der wirklichen Unberührtheit von ‚Virgines‘ mit Trichomonas ernsthaft zu zweifeln.“

Daß T. v. in der Epoche ovarieller Ruhe nicht auftritt⁸⁰, kann nicht als Beweis des venerischen Charakters gewertet werden (etwa, weil keine Übertragungsmöglichkeit bestehe...), sondern zeigt nur die Unmöglichkeit des T. v.-Gedeihens, also des „Angehens“ der Parasitose in dieser Zeit. Die T. v.-Fälle in Praeubertät und Pubertät können auch nach Peter zum Teil auf „sexuelle Spielereien“ und „coitus ante portas“ zurückgeführt werden⁸⁰. Der andere Teil jedoch kann nur auf extragenitale Übertragungswege zurückgeführt werden, die es sicher auch gibt. Durch sie können die Befallszahlen bei Säuglingen, Kindern und Virgines (s. o.), auch einmal eine Trichomonas des Erwachsenen erklärt werden. Gegenbeweis gegen einen venerischen Charakter bilden sie, die eindeutig in der Minderheit sind, keineswegs, gibt es doch auch bei der Syphilis z. B. extra-

genitale Infektionswege, und niemand hält sie deswegen für „nicht venerisch“.

- e) Bauer schrieb 1942⁸ „Zur Ätiologie der Urethritis non gonorrhoeica“:

„Gar kein Zweifel kann aber daran bestehen, daß die beim Mann im Vergleich zur Frau gar nicht so ungewöhnlich seltene Trichomoniasis des Urogenitaltraktes erstens nur durch *Tr. vag.* hervorgerufen und zweitens wohl fast ausschließlich durch den Geschlechtsverkehr auf ihn, und wahrscheinlich auch häufiger als bisher angenommen durch ihn übertragen wird.“

Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre haben dies bestätigt, denn aus der experimentell erforschten Biologie und den Lebensbedingungen von *T. v.*, dem häufigen Partnerbefall, der Befallsquote im Alter geschlechtlicher Aktivität, der Seltenheit des Befalls bei Jungfrauen u. a. kann der venerische Charakter der Trichomonas urogenitalis mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Alle anderen Übertragungstheorien konnten nicht bewiesen werden, und können anscheinend nur für Einzelfälle verantwortlich gemacht werden.

3. Welche Faktoren in der Epidemiologie der urogenitalen Trichomonas zusammenwirken, ist noch weitgehend ungeklärt. Eine generelle Ausbreitung von Osten nach Westen hin innerhalb der letzten Jahre oder Jahrzehnte, wie manche den Eindruck hatten, ist nach Bauer (1957) nicht anzunehmen. Eine rassische Disposition, die sich aus den amerikanischen und englischen Untersuchungen für die schwarze Rasse andeutet, könnte erst durch zahlenmäßig denen an der weißen Rasse entsprechende Untersuchungen in Afrika bestätigt werden. (Bland und Koll.¹³, Feo³⁵, Harkness und King⁴² u. a. [siehe Häufigkeit.]) Doch die dortigen Erhebungen sind nur wenige⁸. Verminderte Befallsquoten bei der Frau der gelben Rasse, die früher angegeben wurden (Ogha und Aoji; Fukushima, Frommolt, Tamura), sind in neuen Untersuchungen nicht bestätigt worden (Magara, Hosoya und Koll., Ueno, Hamada, Jejima und Hamada⁸). Perez und Blanchard (Buenos Aires⁷⁷) konnten keinerlei rassische Disposition feststellen. Auch einen klaren Einfluß der sozialen Stellung lehnen sie ab, während von anderen in „tieferen Schichten“ ein höherer Befall angenommen wird. Gewiß jedoch spielen Hygiene, intime Körperpflege (antiinf. und antikonz. Prophylaxe u. s. w.) eine Rolle (⁸; ⁷⁷; u. v. a.). So kann zum Beispiel das saisonbedingte Schwanken der *T. v.*-Nachweisbarkeit bei Prostituierten (z. B. Winter bis 50 %, Sommer unter 20 %) mit im Sommer häufigeren Vaginalspülungen

erklärt werden⁷⁸. Sicher erscheint bei Mann und Frau der begünstigende Einfluß einer Promiskuität, was sich in Aufgliederungen nach dem Alter der Befallenen durch höhere Prozentzahlen in den Jahren häufigen, sex. Wechsels besonders ausdrückt, und im venerischen Charakter der Krankheit begründet liegt.

4. Die Einstellung, Trichomonas urogenitalis als oder doch zumindest wie⁸² eine Geschlechtskrankheit zu behandeln, führt zu ganz bestimmten sozialen Konsequenzen, die wie bei jeder anderen Geschlechtskrankheit gezogen werden müssen, von der Untersuchung vor der Ehe, über die Pflicht-Partnerbehandlung (besonders wegen der „gesunden“ Träger als Verbreiter!) bis zur staatlichen Kontrolle der Prostituierten. Gleichzeitig sollte, wie es schon mehrmals gefordert wurde (bes. Rodecurt) die breite Öffentlichkeit auf die oft geringen Zeichen der Krankheit aufmerksam gemacht werden, als die einer venerischen Parasitose. Eine geschickte Belehrung wird dabei keine Psychose entstehen lassen, die ja auch bei den zwar schädigenden, im Vergleich zu anderen Geschlechtskrankheiten aber doch relativ „harmlosen“ Folgen vollkommen unbegründet wäre. Nur so kann gegen die Verbreitung der urogenitalen Trichomonas angekämpft werden, nur so auch können die noch so zahlreichen Lücken in der Erkenntnis des T. u.-Befalls geschlossen werden.

Oder sollte man wirklich den Charakter dieser Parasitose, die durch ihre Lokalisation und ihre nach dem heutigen Stand der Forschung häufigste Übertragungsart zu den Geschlechtskrankheiten zu rechnen ist, deshalb in der Öffentlichkeit „nicht venerisch“ nennen, weil die Möglichkeiten und Erfolge der Therapie noch so unbefriedigend sind? (z. B. ⁵⁶.)

VIII. Therapie.

Der Erfolg jeder Therapie hängt davon ab, ob mit wirksamen Medikamenten die Ursache einer Krankheit ausgeschaltet, Rezidive verhindert und schon bestehende Schädigungen wieder rückgängig gemacht werden können.

1. Eine Unzahl von Medikamenten wurde zur Behandlung der urogenitalen Trichomonas angegeben, vom einfachen Desinficiens bis zum speziell auf T. u. und seine Folgen gerichteten Kombinationspräparat. Trussel charakterisierte 1947¹⁰⁷ über 200 „gebräuchliche“ Präparate, manches neue ist dazugekommen, und fast jeder, der sich mit Trichomonas therapeutisch beschäftigt, hat auch seine eigene Behandlungsmethode. Nur einige aus der Fülle der

Substanzen, die in vitro alle den Parasiten schädigen oder töten, seien genannt:

a) Einfache Desinficientia und Adstringentia:

Wasserstoffperoxyd,
Schmierseife,
Borax,
Soda,
Zinkchlorid,
Zephirol (Gemisch hochmolek. Alkyl-dimethyl-benzyl-
ammoniumchloride) etc.

Trichomonacide Substanzen auf der Basis von:

Arsen: je nach Land als Acetarsol, Acetarsono, Cabarson
(p-carbamino-phenylarsinsäure¹⁰⁷);
Stovarsol } (4-oxy- 3 azetylamino-phenylarsin-
Spirocid } Säure⁸⁴); etc.

Silber: Als Nitrat, Pikrat (Picragol) etc.

Jod: Tinktur,
Yatren (7 Jod 8 Oxychinolin 5 Sulfosäure
+ Na HCO₃⁸⁴);
Vioform (Jodchlorooxychinolin) etc.

Quecksilber: Quecksilber 2 chlorid (Sublimat)
Oxycyansaures Quecksilber etc.

Antibiotika: Terramycin,
Tetracycline,
Gramicidin,
Endomycin etc.

b) Besonders aktuelle trichomonacide Substanzen:

Conessin; ein Alkaloid der *Halarrhena africana*⁹⁸, in Frankreich
hergestellt als „Roquessine“.

Tricofuron: N-5-nitro-2-furfurylido-3-amino-2 oxazolidin⁹⁵.
(Eaton Laboratories, N. Y.)

Tritheon (Trichorad, Aminitrozole = ANT):
2-acetylamino-5-nitrothiazol⁹⁸.

Trichomycin, ein Antibiotikum aus *Streptomyces hachijoensis*
(Hosaya⁴⁹). Trichomycin ist ein gelbes, feines Pulver, schwer-
löslich in Wasser, löslich in wässriger Lösung von Alkohol,
Aceton, und in Eisessig. In vitro äußerst trichomonacid. Unter
einer Trichomonas-Einheit ist die kleinste Menge Trichomycin
zu verstehen, die genügt, ein Wachstum von T.v. in einem
ccm. Kultur zu verhindern. Verhindert auch die Vermehrung
von *Candida albicans* (0,15-Tr.-E) und *Saccharomyces cere-*

visiae (0,3 Tr.-E), begünstigt die Vermehrung von Döderlein-bazillen⁶⁷.

Dies ist nur ein kleiner Teil der Medikamente, die gegen T. v. in der Behandlung der Trichomonas urogenitalis eingesetzt werden (⁷; ²¹; ⁸²).

2. Zur Grundregel der Trichomonas-Behandlung wird es, den Parasiten nicht nur dort anzugehen, wo er stärkere Symptome wie die einer Kolipitis bei der Frau, Urethritis beim Mann, hervorruft, sondern zu versuchen, ihn vollkommen zu vernichten. Das heißt: Untersuchung aller erreichbaren Lokalisationen und eventuelle Behandlung zur Vermeidung vom Patienten selbst ausgehender „Rezidive“, Partneruntersuchung und notfalls Behandlung, schon um von ihm ausgehende Rezidive durch neue Übertragung auszuschalten. Ziel der Therapie ist eine Parasiten-Heilung, eine absolute Befreiung von den Flagellaten, nicht nur Klinische Heilung, wenn auch die Unterdrückung der Symptome des Befalls, also in der Hauptsache einer Vaginitis bei der Frau, einer Urethritis beim Mann, im Vordergrund steht.

- a) α Die Lokal-Behandlung der Vaginitis will erreichen, daß die Trichomonaden und ihre eventuellen Begleitbakterien abgetötet, Vaginalschleimhaut, Scheidenmilieu und Flora normalisiert werden.

Hoehne schrieb 1916⁴⁷: „Eine rationelle Behandlung der Trichomonaden Kolpitis muß 1. Eine sichere Abtötung der Trichomonaden im ganzen Scheidengebiet zum Ziele haben, 2. Durch Dauerwirkung eines in bestimmten Zwischenräumen auf die Scheidenschleimhaut gebrachten und auf längere Zeit auf ihr haftenden Mittels die Neuansiedlung von Trichomonaden verhüten.“ Das gilt auch heute noch als Prinzip der Kontaktbehandlung und wird mit fast allen herkömmlichen Mitteln erreicht. Die Vagina wird mit einem leichten Desinficiens gut gereinigt und dann getrocknet. Manche bringen zur stärkeren, schon trichomonaciden Austrocknung z. B. Kaolin, Lactose und andere Substanzen feinpulverisiert in die Vagina ein, meist durch Einblasung. (Eine russ. Behandlungsmethode benützt einen Puder, gemischt aus Wurzeln von Rüben, Meerrettich, Knoblauch und Zwiebeln; Pechenitchnikowa, 2473 Behandlungen von Kolpitis und Urethritis⁷⁶).

Nach Reinigung und Trocknung wird in der Vagina am besten ein Depot aus schwerlöslichen Substanzen errichtet, um das Milieu eine Zeitlang beeinflussen zu können, da die Trichomonaden in den Falten und Furchen der Mucosa, wo die Des-

infektionslösungen nicht hinkommen, Schutz finden. Dieses Depot wird meist aus verschiedenen wirksamen Substanzen hergestellt. Hoehne hatte 1916 nach Reinigung „jedes einzelnen Abschnittes vom Scheidengewölbe inkl. Außenfläche der Portio bis zum Introitus vaginae“ mit in 1% Sublimatlösung getauchten Wattebäuschchen, und Trocknen, ein Bedecken der Scheidenwände mit Flüssigkeit: Glycerin+ Borax oder stark alkal. Soda angegeben. Eine Behandlung unserer Zeit schreibt vor (Peter und Jirovec⁵³): Es werden Vaginaltabletten verwendet, bestehend aus 60% Sulfonamid zur Zerstörung der Begleitbakterien (Sulfathiazol mit 10% einer trichomonaciden Mischung (Cabarson und Yatren oder Vioform), 5% Borsäure gegen Hefe-Mikroorganismen, 10% Lactose zur Entwicklung der Döderleinbazillen, 15% Grundlage (Talkum etc.). Nach diesen Angaben wird in der Tschechoslowakei Triflocid und Fluocid, in Frankreich Anafluose (Guillaumin), in der Schweiz Viozol (Ciba) und in Holland Tricolpon (Organon) hergestellt. Jirovec⁵³, der seit 1938 bei von über 30000 examinieren Frauen fast 10000 T. v. Fälle beobachtete, schlägt vor: Nach einer Spülung mit sehr verdünnter Desinfektionslösung 2-3 Tabl. in die Fornices (seitl.) 3 mal wöchentlich 2 Monate, im 3. Monat 2 mal wöchentlich. Dann 2-4 Monate 1 mal wöchentlich 1-2 Tabl. Mann kann 1-2 g der gleichen Substanz in die Vagina einblasen, und gleichzeitig außen pudern. So erzielt er die besten Ergebnisse bei der Trichomonaden-Kolpitis, die meist erst als T. v. culminans (schon mit Bakterien-einfall) zur Behandlung kommt („Dynamische Auffassung“ des Befalls: Tr. acuta-Tr. culminans-Tr. chronica, ev. noch Tr. latens). Wie bei fast allen Methoden wird auch für diese eine sehr lange Behandlungszeit gefordert. Als das stärkste trichomonacide Kontaktmittel gilt zur Zeit das Trichomycin.^{21, 67}

Chappaz²¹ berichtet, daß schon nach 48 stündiger Behandlung einer T. v.-Kolpitis der Parasit nicht mehr zu entdecken sei. Es wurden nach der Empfehlung Magaras⁶⁷ Tabletten mit 50000 Einheiten lokal angewendet, doch auch viel höhere Konzentrationen waren absolut verträglich. Meist wurden perforierte Plastikröhrchen mit Trichomycin gefüllt, das als einziges der bekannten Mittel T. v. und Candida alb. zerstört, die Döderleinbazillen aber begünstigt. Dem Trichomycin wurden noch Lactose und lebende Döderleinbazillen beigegeben, um die von T. v. in Kürze befreite Vagina nicht dem „Abenteuer“ (aventure) auszuliefern. Schon nach einigen Tagen zeigte die Vagina Reinheitsgrad I, und nur aus Vorsichtsgründen wurde die Behandlung 15-20 Tage lang durchgeführt.

Eine andere Behandlungsmethode ist es, die vaginale Abwehrkraft zu stärken, besonders durch Hormongaben, da ja nach Chappaz und Chatellier ein Mangel an Follikel-Hormon-Wirkung die Hauptursache des T. v.-Gedeihens darstellt (s. Pathogen.). Zu dieser Therapie, die entweder allein oder mit der Kontaktbehandlung ausgeführt wird, schreibt Rodecort (1957,⁸⁷): „Ich bestreite die Tatsachen der normalen Scheidenbiologie nicht, doch zur Behandlung des Trichomonadenausflusses brauchen wir kein Follikelhormon . . .“ Er verweist auf die Gefahren einer starken Proliferation, besonders im höheren Alter, die Förderung eines Karzinoms etc. „Die Zweiphasenbehandlung, theoretisch fundiert und einleuchtend, ist praktisch überhaupt ein Irrweg . . .“ „Sind die Trichomonaden abgetötet, restauriert sich die normale Scheidenbiologie von selbst.“ Rodecort, der seit 1929 (Empfehlung der Einlage von Yatren 105⁸⁷) zahlreiche Arbeiten über T. v. veröffentlichte, kommt u. a. zu dem Ergebnis: „In keinem Fall erzielte ich durch Ichth. Oestren die Heilungsergebnisse der besten Anti-Trichomoniasis-Mittel.“ (Ichthoestren: Ichth.-derivat mit Stilbengehalt, Milchzucker und Harnstoff). Oft jedoch werden Hormone, die bei vorsichtiger Dosierung sicher nützlich sind, in Kombinationsmethoden angewandt, die bedeutend bessere Ergebnisse bei hartnäckigen T. v. Kopitis Fällen geben. Zum Beispiel: Kombinationsmethode, von G. K. Döring²⁸:

1. Adstringierende Pinselung der Scheidenwand mit einer 5⁰/₀ Zinkchloridlösung.
2. Tricofuronzäpfchen (intra vaginam, 8 Tage oder bis der T. v. Nachweis negativ wird, täglich oder später alle 2 Tage Tricofuron, dazwischen je ein Zäpfchen aus Penicillin + Sulfonamiden).
3. Wiederherstellen der normalen Scheidenflora durch intra-vaginale, kleine Follikulingaben, Lactoseeinbringen und Einträufeln von lebenden Döderleinbazillen.

Die T. v.-Kolpitis wäre gut zu behandeln, schwierig und langwierig wird sie jedoch durch den dauernden T. v.-Nachschub aus β extravaginalem Lokalisationen. Besonders die Urethra ist für dauernde Rezidive verantwortlich zu machen, so daß entweder bei jeder oder bei hartnäckigen T. v.-Kolpitis Fällen ihre Behandlung gefordert wird. Spricht T. v. in der Urethra der Frau auf urethrovessicale Spülungen mit Desinfektionslösungen und auf Einträufeln von trichomonaciden Substanzen (z. B. Triflocid, 1 : 50 verdünnt + einige ccm Novocain, tgl 1-2 Wochen, Per ju) noch einigermaßen an, so sind dagegen Therapieerfolge des Befalls beim Mann sehr launisch und wechselnd. Die klassischen

Mittel der gonorrhöischen Urethritis wie Spülungen, Prostata-massage, Albargineinträufelungen (Albargin = Gelatose + Silbernitrat), die versucht werden müssen, haben oft keinerlei Erfolg, ebenso das Einbringen von spez. trichomonaciden Substanzen, sei es durch Einträufeln, Einspritzen oder Katheter. Behandelt werden muß der Befall, ob er sich in einer Urethritis mit stärkeren Symptomen äußert oder nicht, schon wegen der Verbreitungsgefahr. Die Annahme, T. v. verschwinde oft spontan, wird von Bedoya u. a. abgelehnt (s. o.).

Eine P_H -Änderung des Urins stark zum Alkalischen (z. B. ⁷) oder zum Aciden hin (z. B. ⁸²) hält Chappaz für zwecklos²¹. Als einigermaßen wirksam werden das Einbringen von Conessin²¹, endourethrale Furacin-Stifte¹¹³ und Trichomycineinträufelungen⁶⁷ angegeben. Doch mit aller Mühe ist oft zwar die Entzündung einzudämmen, die Begleitflora (Antibiotika!) zu vernichten, doch der Parasit nicht zu vertreiben.

γ Beim Mann eigentlich aus der ganzen urogenitalen Lokalisation her, bei der Frau besonders aus dem Harntrakt und den hohen genitalen Lokalisationen wird das Überleben des Parasiten zur Ursache dauernder Rezidive, da er mit einfacher Kontaktbehandlung nicht zu erreichen ist. So entsteht die Forderung nach genereller Behandlung, nach einem Präparat, das vom Körper resorbiert und mit dem Blutstrom an alle möglichen T. v.-Lokalisationen trichomonacid wirksam gebracht wird. Viele Präparate wurde oral verordnet, z. B.

b) α Stovarsol: 1 g tgl. 4 Tage in der Woche, 4 Monate.

Bemarsal: 2 g tgl., 10 Tage.

Quinacrin: 3 mal 0,1 g, 4 Tage.

Rovamycin: 3-4 g tgl., 5 Tage, etc.⁸²

Doch überzeugend wirkte keines, wenn sie vielleicht auch die Lokalbehandlung unterstützten.

β Vom Roquessine (Conessin) berichteten Sicard und Koll⁹⁸, daß 70 % ihrer Patienten 3 Monate nach kombinierter Behandlung (oral, vaginal, urethral; bzw. nur urethral) keinerlei Rezidivzeichen zeigten.

γ Die Berichte über das 2 acetylamino 5 nitrothiazol sind widersprechend:

Plentl und Koll.⁸¹ berichten von 37 % Parasitenheilung, 67 % Klin.-Heilung unter 125 Patientinnen bei 4 mal tgl., bei sehr starken Nebenwirkungen 3 mal tgl. 150 mg Tritheon (24 Gelatine Kapseln à 150 mg). Um die Nebenwirkungen des sonst unschäd-

lichen Präparates wie Übelkeit etc. zu vermeiden, wurden 48 Pat. mit 300 mg tgl. (Als Standarddosis) 7 Tage behandelt; 35% Par.-Heilung. Auch Perl, Guttmacher und Raggazoni berichten bei 174 Frauen von 35% Parasitenheilung bei nur oraler Tritheon-Therapie⁷⁹.

Thiery¹⁰⁵ erzielte 12 bzw. 23 %, je nach einer oder mehreren ANT Kuren.

Catterall und Nicol, die bei 35 Pat. 10 Tage lang 3 x tgl. 100 mg, also die Norm-Dosis, gaben, erzielten keinerlei Resultat; auch fanden sie nicht den geringsten T. v. schädigenden Effekt des Blutserums (4 Proben) oder des Urins (10 Proben), weder während noch am Ende der Behandlung²⁰.

Barnes und Koll.⁷, die nach einer oder mehreren Kuren von je 300 mg tgl. 10 Tage lang nur bei 6 unter 37 Frauen mit T. v. Kolpitis also 17 % Heilung erreichten, gestehen eine mögliche trichomonacide Wirkung im Harntrakt zu. Willcox¹¹³, sah mit 400 mg tgl. 6-14 Tage nach 3 maliger Kur bei 13 Frauen keinerlei Resultat. Kombinationsmethoden (oral und lokal) ergeben (mit ANT) bessere, doch keineswegs überzeugende Ergebnisse¹⁰⁵.

♂ Magara⁶⁷ berichtet vom Trichomycin: Bei lokaler, vaginaler Anwendung bei 235 Pat. konnte mit meist nur einer Tablette (50 000 Einheiten) in 100 % temporäre Parasitenheilung erzielt werden. Wegen der Rezidivgefahr 10-14 Tage lange Behandlung. Mit oraler Anwendung bei T. v.-Befall des Harntraktes in 58 Fällen (darunter 10 Männer) erzielte er in 96 % (56 Pat.) temporäre Heilung. Als Tagesdosis gibt er 100 000 Einheiten, mit dem Ziel der Totaldosis von 1 Million an, wenn dann noch kein Erfolg tgl. 200 000 Einheiten, bis zu 4-6 Millionen Einheiten (nach einer Tablette mit 10 000 Einheiten ist der Blutspiegel 0,03-0,2 Einh. pro cm³, Meßmethode nach Karasaki).

Für Magara ist das T. v.-Problem mit lokaler und oraler Trichomycin-Behandlung bei der Frau, und wenn nötig, oraler Behandlung des Partners gelöst. Chappaz²¹ bestätigt die Resultate Magaras bei vaginaler Applikation; er findet bei oraler Behandlung der Frau 30 % Parasitenheilung bei Befall der Harnwege (400 000 Einh. tgl., 12-15 Tage; gut verträglich). Beim Mann ist der Erfolg trotz oraler und lokaler Trichomycinbehandlung der Harnwege unsicher. Ohne große Überzeugung wird Trichomycin bei den seltenen Ascensionsformen der Frau gegeben.

Catterall²⁰ fand Trichomycin in seiner lokalen Wirksamkeit dem Acetarsol unterlegen. Bei oraler Gabe von dauernd gesteigerten Dosen bis zu 300 000 Einheiten tgl., 14 Tage, also über 4

Millionen Einheiten, in 44 Fällen (Frauen und Männer) ohne jeden Erfolg. Keinerlei trichomonacide Wirkung des Blutserums; er glaubt, daß die Droge entweder nicht absorbiert oder im Körper in eine inaktive Verbindung übergeführt wird.

Von welchen Einflüssen die Diskrepanz zwischen den einzelnen Ergebnissen abhängt, wie z. B. Kapseldicke (M a g a r a), Transportschäden etc. ist noch ungeklärt. Jedenfalls scheint das Trichomycin heute das wertvollste Medikament im Kampf gegen die Trichomonas zu sein. In hartnäckigen Fällen ist dennoch eine langwierige, systematische Behandlung notwendig²¹.

3. „Wir erschöpfen uns in der Erprobung ständig neuer Präparate, statt das viel, viel Wichtigere in den Vordergrund zu stellen.“ (Rodecurt, 1957, ⁸⁷).

Mindestens ebenso wichtig wie die medikamentöse Behandlung sind prophylaktische und hygienische Grundregeln. Schwächung des Allgemeinzustandes, Alkoholexesse, Erkältungen können Rezidiv begünstigend wirken. (⁸², ⁸⁷). Kohabitationsverbot unter der Behandlungszeit (event. mit Kondom), das Achten auf saubere Wäsche, Körperhygiene etc. sind wichtige Mittel der Sicherung. Dazu muß gleichzeitig eine psychotherapeutische Betreuung kommen, die nicht nur die eventuelle Dyspareunie nach der organischen Heilung behandelt, sondern z. B. auch Partner, die keine Symptome zeigen, von der Notwendigkeit der langwierigen Behandlung überzeugt, ohne dabei eine Psychose heraufzubeschwören. Nur eine lange Kontrollbehandlung (Kultur!) beider Partner nämlich kann einen Erfolg sichern. Da der Befall des Mannes aber meist gar nicht, der einer Frau ungenügend behandelt wird, sind Dauerheilungen selten („Der allgem. Durchschnitt sämtlicher Ärzte Westdeutschlands liegt beträchtlich unter 1⁰/₀“, 1957, ⁸⁷).

Dieses unbefriedigende Therapieergebnis liegt darin begründet, daß einerseits mit den derzeit gebräuchlichen Medikamenten T. u. nicht an allen Lokalisationen vernichtet werden kann, andererseits aber es häufig an der Einsicht fehlt, die urogenitale Trichomonas wie eine Geschlechtskrankheit zu behandeln.

C. Schluß

Mehr als 120 Jahre sind vergangen, seit „Trico-monas vaginale“ entdeckt wurde. Wenn die Erforschung dieses Parasiten, der zur Vermeidung von falschen Lokalisationsvorstellungen am besten Trichomonas urogenitalis“ genannt wird, wenn die Suche nach besserer Erkenntnis und Behandlung des T. u.-Befalls beim Menschen noch längst nicht abgeschlossen ist, zeigt dies die Schwierigkeit des Problems. Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre nun haben ältere Auffassungen der T. u. Parasitose teilweise bestätigt, teilweise berichtigt, teilweise auch neue Fragen aufgeworfen.

1. T. u. konnte von anderen Trichomonaden bei Mensch und Tier klar getrennt werden, Übergangsmöglichkeiten werden abgelehnt. Gefundene morphologische Abweichungen von der Norm gelten meist als Degenerations- oder „Leidens“formen, die Möglichkeit echter Cystenbildung wird verneint. Widerstandsformen des gut züchtbaren Flagellaten, der aber nur in „seinem“ Milieu zu existieren vermag, konnten nicht erwiesen werden, ungeklärt bleibt auch sein Stoffwechsel. Bewiesen, hauptsächlich durch exper. Befall mit reinen Kulturen, wurde eine eindeutige Pathogenität des Flagellaten, dessen Gedeihen in der für ihn typischen Lokalisation durch vielerlei Faktoren, wie Schwächung des Wirtes, Bakterienvorbereitung, hormonelle Einflüsse etc. begünstigt wird und zu ganz bestimmten Folgen führt. Eine Ascension des Parasiten in die tiefen Genitalwege, beim Mann nachgewiesen und als gar nicht so selten angesehen, wird bei der Frau für möglich gehalten, aber auf Einzelfälle beschränkt. Meist zeigt sich nicht der für den Befall der Frau „klassische“ Symptomenkomplex mit Leukorrhoe, Pruritus, Dysparunie, Blutabgängen, Miktionsbeschwerden, und daraus result. allgemeinen Folgen, sondern nur Einzelsymptome, wie z. B. in den meisten Fällen die Leukorrhoe. Beim Mann führt der T. u.-Befall, die häufigste Ursache der Urethritis non gonorrhoeica, oft nicht bemerkt bei einer Prostatitis, in der Regel zu weniger schweren, unspezifischen Symptomen, oft auch ist der Parasiten-„träger“ ohne jegliches klin. Zeichen.

Die Häufigkeit des Befalls, der sich bei Kindern nur selten manifestiert, wird mit durchschnittlich 20-30⁰/₀ aller Frauen im Alter sex. Aktivität angegeben, beim Mann nach den bisherigen Ergebnissen in ähnlicher Höhe vermutet. Erst breit angelegte Reihenuntersuchungen mit besseren Methoden und Ausschöpfung aller diagnostischen Möglichkeiten werden zu genauen Befallsquoten dieser Parasitose dienen können, deren weite Verbreitung so beunruhigend ist, deren Therapie so unbefriedigende Ergebnisse zeigt.

Dies liegt einerseits an den Medikamenten, deren gute lokale Wirkung nicht ausreicht, da sie nicht an alle T. u.-Lokalisationen herangebracht werden, oder nicht herangebracht werden können; oral gegeben, haben sich die herkömmlichen Präparate wenig nutzbringend gezeigt. Von neuen Substanzen, die noch zu wenig erprobt sind, werden teils vielversprechende, teils enttäuschende Ergebnisse berichtet. Dauerrezidive vom Patienten selbst aus nicht erreichten T. u.-Zufluchsstätten machen daher eine Behandlung enorm langwierig. Andererseits werden deshalb so wenig Dauerheilungen erzielt, weil allgemeine, hygienische und prophyl. Grundregeln nicht beachtet werden, diese Nichtbeachtung aber zu neuem Befall von außen her führt.

Die Parasiten-Übertragung geschieht, da alle anderslautenden Thesen scheiterten, meist an der Milieu-Empfindlichkeit von T. u., Resistenzformen nicht gefunden und bewiesen werden konnten, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit in der Regel auf geschlechtlichem Weg. Dafür spricht u. a. auch der im Rahmen der normalen Resistenzquoten regelmäßige Partnerbefall.

2. Damit wird der urogenitale Trichomonaden-Befall zur, wenn auch im Vergleich zu anderen weniger gefährlichen, so doch meist verbreiteten Geschlechtskrankheit, deren venerischer Charakter mit allen seinen Konsequenzen, doch ohne eine Psychose entstehen zu lassen, beachtet werden muß. Ihre auf breiter Basis notwendige Behandlung bleibt heute noch langwierig und mühsam, doch läßt die Entwicklung auf dem Gebiet der Chemotherapeutika und Antibiotika auch hier ein Präparat erhoffen, das die vollkommene Beherrschung der Trichomonas urogenitalis ermöglicht.

BIBLIOGRAPHIE

1. Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957.
2. Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris.
Tome VIII - No 6 - 1957.
3. Aburel, Oltet, Niculescu et Sufrin: Recherches sur la présence du Trichomonas vaginal dans les voies génitales supérieures. (Im Ersch.; zit. nach 39.)
4. Allen, E., and Butler, S.: Am. J. Obst. Gyn. **51**, 387-94, (1946).
5. Alvarez-Bravo, A., Lopez - Santibanez, L. M., Garcia-Hidalgo, T.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 166-169.
6. Asami, K., Kubota, K., et Kohzu, T: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 182-184.
7. Barnes, J.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 352-354.
Barnes, J.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris. Tome VIII - No 6 - 1957. 445-454.
Barnes, J. und Koll.: Brit. Med. J., **1**, 1160, (1957).
8. Bauer, H.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 21-27.
Bauer, H.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris. Tome VIII - No 6 - 1957. 361-379.
Bauer, H.: Les Urétrites Non Gonococciques, Masson & Cie., Paris 1957, 19-26.
Bauer, H.: Dermat. Wschr., **115**, 1021-1026, (1942).
Bauer, H.: Zbl. Gynäk. **74**, 246-251, (1952).
Bauer, H.: Zbl. Gynäk. **75**, 102-108, (1953).
Bauer, H.: Dermat. Wschr. **136**, 991-999, (1957).
9. Bechtold, E., u. Reicher, N. B.: Cancer (N. Y.), **5**, 442-457, (1952).
10. Bedoya, J. M.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 146-150.
Bedoya, J. M.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris. Tome VIII - No 6 - 1957. 413-422.
11. Bensen, W.: Arch. Protistenk. **XVIII**, 115-127, (1910).
12. Bernard, J.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 40-46.
13. Bland, P. B., Goldstein, L., u. Wenrich, D. H.: J. A. M. A., **96**, 157-63, (1931).
Bland, P. B., Goldstein, L., u. Wenrich, D. H.: Am. J. Obst. a. Gynec., **21**, 365-72, (1931).
Bland, P. B., Goldstein, L., u. Wenrich, D. H.: Surg., Gynec. a. Obst., **53**, 759-67, (1931).
Bland, P. B. u. Rakoff, A. E.: J. A. M. A., **108**, 2013-16, (1937).
14. Blochmann, F.: Ztschr. f. wissenschaft. Zool., **40**, 42-49, (1884).
15. Bocci, A., u. Durando, C.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 283-288.
16. Bommer, W.; Geburtsh. u. Frauenhk., **12**, 234-44, (1952).
Bommer, W.: Ztschr. f. Hygiene, **138**, 455, (1954).
17. Bourg, R.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 47-51.

- Bourg, R.: Bull. Soc. Roy. Belge Gyn. Obst., **27**, 217, (1957).
18. Capek, A.: Med. Klin. **23**, 1535-39, (1927).
 19. Cardia, M.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 136-139.
 20. Catterall, R. D.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 355-361.
Catterall, R. D., u. Nicol, C. S.; Brit. Med. J. **5035**, 29, (1957).
 21. Chappaz, G.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957. Commentaires. 5-9, 28, 105, 127, 161, 195, 270, 292, 374.
Chappaz, G.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris. Tome VIII - No 6 - 1957. 485-490.
Chappaz, G.: Bulletin Acad. Nat. Méd. (Paris) **1/2**, 45, (1955).
Chappaz, Chatellier, Bazelaire u. Gruet: Gynéc. et Obst. **54**, 87-113, (1955).
 22. Coutts, W. E. u. Silva-Inzunza, E.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 185-188.
Coutts, W. E. u. Koll.: Brit. Med. J., **4944**, 885, (1955).
 23. Cuckler, A. C., Kupferberg, A. B. u. Millmann, N.: Antibiotics a. Chemo-therapy, **5**, 540, (1955).
 24. Davaine, C.: Dict. Encycl. Sci.-Med. (II. Ser.), **IX**, 115-130, (1875).
 25. Dellepiane, G.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 140-145.
 26. Dobell, C.: Parasitology **26**, 531-577, (1934).
 27. Dock, G.: M. News, **65**, 690-91, (1894).
Dock, G.: Am. J. M. Sc. (N. S.), **111**, 1-24, (1896).
 28. Döring, G. K.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 362-364.
 29. Donné, A.: Compt. rend. Acad. d. sc. **3**, 385-86, 1836.
Donné, A.: Compt. rend. Acad. d. sc. **4**, 464-65, 1837.
 30. Drummond, A. C.: Am. J. Surg. **31**, 98, (1936).
 31. Dujardin, F.: Histoire Naturelle des Zoophytes, Infusoires, Paris, 1841.
 32. Durel, P. u. Roiron, V.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, **11**; 114-122.
Durel, P.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris. Tome VIII - No 6 - 1957. 459-466.
Durel, P. u. Roiron, V.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris. Tome VIII - No 6 - 1957. 381-386.
Durel, P. u. Siboulet, A.: Les Urétrites Non Gonococciques, Masson & Cie., Paris, 1957, 26-27.
 33. Dyroff, R.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 101-104.
 34. Ehrenberg, C. G.: Die Infusionsthierchen als vollkommene Organismen, Leipzig, L. Voss, 1838.
 35. Feo, L. G.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 261-264.
Feo, L. G.: Am. J. Obst. Gynec., **72**, 1335-39, (1956).
Feo, L. G., Varano, N. R., u. Fetter, Th. R.: Brit. J. Ven. Dis. **32**, 233, (1956).
 36. Filho, J. A.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 29-33.
 37. Flaskamp, H.: Arch. f. Gynäk., **125**, 423-27, 444-66, (1925).

38. Freed, L. F.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 216-219.
39. Gaudefroy, M.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 34-39.
Gaudefroy, M.: Gynécologie Pratique, VIGOT FERES, ÉD, Paris.
Tome VIII - No 6 - 1957. 403-411.
40. Gautier, P., u. Biguet, J.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 58-64.
41. Gurnee, W. S.: Am. J. Surg., **33**, 500-508, (1936).
42. Harkness, A. H., u. King, A. J.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 107-113.
43. Haussmann, D.: Die Parasiten d. weibl. Geschlechtsorgane d. Menschen und einiger Thiere. Verlag A. Hirschwald, Berlin, 1870.
44. Hees, E.: Klin. Wchschr., **10**, 1176-81, (1931).
Hees, E.: Gynec. et Obst., **34**, 191-200, (1936).
45. Hesseltine, H. C., Wolters, S. L., u. Campbell, A.: J. Inf. Dis., **71**, 127-130, 1942.
46. Hoare: zit. v. 21: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 292.
47. Hoehne, O.: Zbl. f. Gyn. **40**, 4-15, (1916).
Hoehne, O.: Zbl. f. Gyn. **40**, 113-118, (1916).
48. Holz, J.: Zschr. f. Geburtsh., **2**, 210, 1952.
Holz, J.: zit. v. 21: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 292.
49. Hosoya, Komatsu, Soeda, Yamaguchi u. Sonoda: J. of Antibiotics **10**, 654, (1950).
50. Ismail-Sade, J. M.: Wratschennoje djelo, **10**, 905, 1948. (Aus 8, g.)
51. Jerry-Lash, J.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 253-260.
52. Jira, J.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 123-126.
53. Jirovec, O.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 328-333.
54. Karnaky, K. J.: Urol. a. Cutan. Rev. **38**, 174-179, (1934).
Karnaky, K. J.: Urol. a. Cutan. Rev. **42**, 812-813, (1938).
Karnaky, K. J.: Am. J. Surg. **48**, 216-222, (1940).
55. Kean, B. H.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 76-78
Kean, B. H.: Am. J. Obst. Gyn. **70**, 397, (1955).
Kean, B. H., u. Day, E.: Am. J. Obst. Gyn. **68**, 1510, (1954).
56. Keutel, H. J.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 151-154.
Keutel, H. J.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris.
Tome VIII - No 6 - 1957. 423-430.
Keutel, H. J., u. Neumann, W.: Zbl. f. Gyn. **34**, 1352-1362, (1955).
57. Köhler, R.: „Medikamentöse und Organtherapie“ in: Handbuch der Frauenheilkunde v. J. Halban und L. Seitz. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1923.
58. Kolliker u. Scanzoni: Beitr. Geburtsh. Gyn. **11**, 128-145, (1855).
59. Kucera, K.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 201-210.

60. Kuczynski, M. H.: Arch. f. Protistenk. **33**, 119-204, (1914).
Kuczynski, M. H.: Arch. f. Protistenk. **39**, 107-146, (1919).
61. Kupferberg, A. B., Johnson, G., u. Sprince, H.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. N. Y., **67**, 304-308, (1948).
62. Lapiere, J.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 271-276.
63. Leuckhart, R.: Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 2. Aufl. Bd. **1**, 311-317. C. F. Winter, Leipzig 1879-1886.
64. Lewis, B., u. Carroll, G.: J. Urol. **19**, 337-339, (1928).
65. Lidth de Jeude, A. H. van: Trichomonas vaginalis heeft geen pathogene betekenis. Diss. Utrecht 1952.
66. Lutz, A., u. Burger, P.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 175-181.
67. Magara, M.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 197-199.
Magara, M.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris. Tome VIII - No 6 - 1957. 467-483.
Magara, M., u. Amino, E.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 334-335.
- Magara, M., Yokouchi, E., Senda, T., u. Amino, E.: Antib. et Chemo. **4**, 433, (1954).
- Magara, M., Nittonio, H., u. Senda, T.: Antib. Med. **1**, 349, (1955).
68. Mandoul, R., u. Pestre: Les Infestations A Trichomonas Masson & Cie., Paris 1957, 227-232.
69. Marchand, F.: Zbl. f. Bakt. u. Parasit. k., XV, 709-720, (1894).
70. Mc Cullagh (W. Mc K. H.): Lancet **264**, 698, (1953).
71. Miura, R.: Zbl. f. Bakt. **16**, 67, (1894).
72. Michalzik, K.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris. 1957, 277-282.
73. Ottolenghi-Preti, G. F.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 129-135.
74. Palmer, R., de Brux, J., Proust, J.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 52-54.
75. Pariente, M., Temine, R., Bardou, G.: Les Infestations, A Trichomonas Masson & Cie., Paris 1957, 65-69.
Pariente, M., u. Temine, R.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris. Tome VIII - No 6 - 1957. 397-401.
76. Pechenitchnikowa: Akouch. i. Guinek., Moscou, **1**, (1953). (zit. aus 21).
77. Perez, M. L., u. Blanchard, O.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 15-20.
78. Perju, A.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 70-75.
79. Perl, G., Guttmacher, A. F., u. Raggazoni, H.: Obst. Gyn. **7**, 128-136, (1956).
80. Peter, R.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 155-160.
Peter, R.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRÈRES, ÉD, Paris. Tome VIII - No 6 - 1957. 431-444.
81. Plentl, A. A., Gray, Neslen, u. Dalali: Am. J. Obstetr. a. Gynec. **71**, 116-120, (1956).
82. Polachowski, K., u. Teter, J.: Ginek. polska, **28**, 631-636, (1956).
83. Powell, W. N.: Am. J. Hyg. **24**, 145-169, (1936).
84. Pschyrembel, W.: Klinisches Wörterbuch, Walter de Gruyter & Co., Berlin 1955.
85. Pundel, J. P.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 90-94.

- Pundel, J. P.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris.
Tome VIII - No 6 - 1957. 491-497.
86. Robacevskij, G. R.: Akus. i. Ginek. **6**, 43-47, (1952).
 87. Rodecurt, M.: Zbl. f. Gynäk. **53**, 2083-2087, (1929).
Rodecurt, M.: Ztschr. f. Geb.h. u. Gynäk. **102**, 151-169, (1932).
Rodecurt, M.: Ztschr. f. Kinderheilk. **55**, 729-730, (1933).
Rodecurt, M.: Ztschr. f. Geb. h. u. Gynäk. **107**, 217-242. (1934).
Rodecurt, M.: Zbl. f. Bakt. **138**, 56-57, (1936).
Rodecurt, M.: Zbl. f. Gyn. **79**, 1478-1485, (1957).
 88. Roiron-Ratner, V.: Les Infestations A Trichomonas, Masson, & Cie., Paris 1957, 244-252.
 89. De Rom, R., u. Demol, R.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 86-89.
 90. Salisbury, J. H.: Am. J. M. Sc. **55**, 371-380, (1868).
 91. Savel, J.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 237-243..
 92. Scanzoni u. Kolliker: Compt. rend. Acad. d. sc. **40**, 1076-1077, (1855).
 93. Schmidt, A. L., und Kamniker, H.: Arch. f. Gyn. **127**, 362-383, (1926).
 94. Schultz, W., u. Westphal, A.: Arch. f. Gyn. **168**, 539-544, (1939).
 95. Schwartz, J.: Obst. a. Gyn. **7**, 312-314, (1956).
 96. Shelanski, H. A., u. Savitz, S. P.: Am. J. Obst. a. Gyn. **37**, 294-297, (1939).
 97. Siboulet, A.: Les Infestations A Trichomonas, Masson, & Cie., Paris 1957, 211-215.
Siboulet, A.: Gynécologie Pratique, VIGOT FRERES, ÉD, Paris.
Tome VIII - No 6 - 1957. 387-395.
 98. Sicard, Pariente, u. Godet: Presse Médicale, **48**, 853, (1950).
 99. Silva-Inzunza, E.: Thèse Univ. Chili, 1954, (zit. aus 10).
 100. Simitch, T.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 233-236.
 101. Sorel, Cl.: Les Urétrites Non Gonococciques, Masson & Cie., Paris 1957, 16-19.
 102. Stambolovic, B., u. Milovanovic, M.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 367-369.
Stambolovic, B., u. Kranjcic, M.: Gyn. et Obst. **55**, 526, (1956).
 103. Stuhler, L. G.: Proc. Staff. Meet., Mayo Clin. **8**, 221-222, (1933).
 104. Teocharow, B. A.: Vestn. venerol, dermat., Moskva, **30**, 49, (1956).
(zit. aus 8 g).
 105. Thierry, M.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 370-373.
 106. Tiemann, F.: Diss. Kiel 1924: „Zur Frage der Trichomonadenkolpitis.“
 107. Trussel, R. E.: Trichomonas vaginalis und Trichomoniasis.
Ch. C. Thomas, Springfield/Illinois, 1947.
 108. Vavilova, N.: Russkij zurnal tropiceskoj medicini **5**, 513-520, (1927).
 109. Visher, J. W.: J. A. M. A. **92**, 2098-2099, (1929).
 110. Wagner, O., u. Hees, E.: Zbl. f. Bakt., (Abt. 1), **135**, 310-317, (1935).
 111. Wertheimer, M.: Virchows Arch. f. path. Anat. **21**, 314-336, (1861).
 112. Westphal, A.: Zbl. f. Bakt., (Abt. 1), **137**, 363-376, (1936).
 113. Willcox, R. R.: Brit. J. Vener. Dis. **32**, 246, (1956).
Willcox, R. R.: Brit. J. Vener. Dis. **33**, 115, (1957).
 114. Whittington, J.: Les Infestations A Trichomonas, Masson & Cie., Paris 1957, 79-85.
Whittington, J.: Brit. J. Vener. Dis. **33**, 80, (1957).

Herrn Privatdozenten Dr. Gerhard Döring möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas, seine freundlichen Anregungen und Hinweise, und sein stets hilfsbereites Entgegenkommen ganz besonders danken.

Lebenslauf

Am 26. Dezember 1934 wurde ich, Hanns Lochmüller, als Sohn des Chemikers Dr. Dipl. ing. Kurt Lochmüller und seiner Ehefrau Maria, geb. Miller, in Berlin-Tempelhof geboren.

In den Jahren 1940-1945 besuchte ich die Volksschule in Berlin, München, Nördlingen und Schnaittach, 1946 einige Monate die Oberschule für Jungen in Nördlingen. Vom September 1946 bis Juli 1953 war ich Internats-Schüler des von Benediktiner Patres geleiteteten Humanistischen Gymnasiums Ettal, das ich mit dem Reifezeugnis am 14. Juli 1953 verließ. Nach einem Studiensemester an der Juristischen Fakultät in München begann ich im Sommer-Semester 1954 an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München das Medizin-Studium, dessen erster Abschnitt mit dem Bestehen des Physikums im Sommer 1956 endete. Das Winter-Semester 1956/57 studierte ich an der Université de Paris, das Sommersemester 1957 an der Universität Wien. Seit dem Winter-Semester 1957/58 bin ich wieder an der Medizinischen Fakultät der Universität München eingeschrieben.

